Należytość pocztowa gotówką uiszczona.

Nr 8. Rok LIX.

Redakcja: Kraków 9, Płuczki 28. Telefon 3105.

Administracja: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto poczt. Kasy Oszczęd. 813.476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie czytelnie, ile możności na maszynie po jednej stronie pisanym, można podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor; najlepiej jednak zamawiać odbitki wprost w drukarni Uniwersyteckiej (Kraków, ul. Czapskich 4) i przesłać jej na nie z góry zaliczkę.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTW LEKARSKICH POLSKICH ZAGRANICZNYCH, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH MAŁOPOLSKICH

ORAZ

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCJONALNYCH B. KONGRESÓWKI.

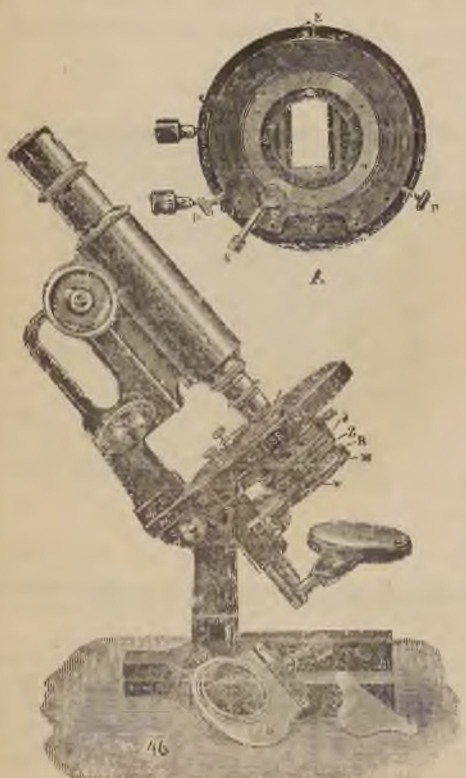
WYCHODZI W POŁOWIE KAŻDEGO MIESIĄCA.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracja i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe.

Ogłoszenia przyjmuje Administracja. Cena ogłoszeń: za wiersz petitowy lub jego miejsce K 3·— = 2·10 Marek, w nadesłanem K 4·— = 2·80 Mk., w tekście K 5·— = 3·50 Mk.

Przedpłata wynosi: rocznie K 60·— = Marek 42.

Jeden numer osobno kosztuje 5 K. = Marek 3·50.



Wady serca a ciąża

napisał Doc. Dr Jan Nowaczyński, asystent klin. med. U. J.

(Według odczytu na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego).

Wady serca w ciąży mają znaczenie o tyle, że nakładają na lekarza specjalne zadania i wpływają na jego postępowanie odrębnie przez to, że, jak doświadczenie uczy, ciąża i poród przyczyniają się do pogorszenia wad serca, które nawet śmierć przynosi chorej. Specjalnem zadaniem lekarza będzie więc rozstrzygnięcie o konieczności usunięcia ciąży, czyli jej przerwania. Mówiąc więc o wadach serca w ciąży, mamy na myśli nie co innego, jak określenie wskazań do przerwania ciąży, bo pod każdym innym względem sprawa wad serca w ciąży przedstawia się, jak zwykle te wady.

W sprawie postępowania lekarza u ciężarnych z chorobami serca istnieją w piśmiennictwie, a tem samem i w praktyce, różne zdania i zapatrywania i brak jest dokładnych i jednolitych wskazań. Zdania te przytoczę ogólnikowo. Jedni twierdzą, że wady serca nie dają wskazania do przerwania ciąży (Gusserow, Philips, Ahlfeld, Schlayer) i że przerwanie ciąży nie przynosi korzyści dla chorej nawet w przypadkach wad serca niewyrównanych, bo i tak taka chora jest stracona (Joss), drudzy radzą przerywać ciążę tylko w rozpaczliwych stanach wad serca (Webster, Lwoff), inni przerywają ciążę dopiero wtedy, gdy leczenie wady serca nie odnosi skutku i wszystkie zabiegi lecznicze zawodzą (Leyden, Wright, Freund, Veit, Sellheim, Fromme, Jaschke); niektórzy radzą postępować energicznie przy pewnych rodzajach schorzeń serca, n. p. przy zwężeniu ujścia żylnego lewego oraz przy powikłaniach (Schauta, Fellner, Kautsky). Rozbieżność zdań jest więc znaczna, a zgodność ogólna panuje tylko w dwu zasadniczych wskazaniach, mianowicie, że dobrze wyrównana wada serca u ciężarnej nie potrzebuje interwencji lekarskiej, oraz, że przy grożącem niebezpieczeństwie życia przerwanie ciąży jest wskazane w każdym przypadku.

Prócz nich jednak jest jeszcze szereg innych wskazań, które należy ściślej określić.

Wady serca wikłają ciążę mniej więcej w 1·5—2·5% przypadków (Fromme, Jaschke). Każdy z nas przypadki takie spostrzegał nieraz i wie, że nie zawsze ciąża wywiera niekorzystny wpływ na wadę serca, przeciwnie, że większa część chorych — bo według nowszych statystyk 70—80% — znosi mimo wad serca ciążę i poród zupełnie dobrze, a nawet, co więcej, spostrzega się fakty, że chore z wadami serca zachodzą wielokrotnie w ciążę i przechodzą ją bez poważniejszych następstw. Widzimy stąd, że obecność schorzenia serca nie daje jeszcze wskazania do usunięcia ciąży. Z uwagi jednak na to, że ciąża nakłada już w zwykłych warunkach na zdrowe serce wielkie wymagania i szczególnie zwiększoną pracę (przez wzmożenie ciśnienia krwi, parcia śródbrzusznego, zastoju żylnego w jamie brzusznej, oraz utrudnienie oddychania piersiowego), a zwłaszcza przy porodzie (przez gwałtowne nieraz wahania ciśnienia w następstwie pracy fizycznej oraz wielu innych czynników natury psychicznej, nerwowej i toksycznej), i że chore serce, nawet chwilowo sprawnie działające, wymaganiom tym może nie podołać, tak iż nigdy nie możemy być pewni, czy serce chore przetrzyma ciążę, a zwłaszcza poród, czy też w ostatniej chwili może ulegnie niedomodze, — sądzę, że każda ciężarna z wadą serca, nawet wyrównaną, powinna być w stałej obserwacji i opiece lekarskiej, a przedewszystkiem poród powinien odbywać się pod ścisłym nadzorem lekarza. To uważam za równie ważną zasadę w postępowaniu naszem, jak inne wskazania.

W nierównie mniejszym odsetku przypadków ulega wada serca w przebiegu ciąży zaburzeniom wyrównania; objawy niewyrównania mogą dosięgać szczególnie w czasie porodu tak znacznego stopnia, że wywołują nawet zejście śmiertelne. Otóż to są te przypadki ciężkie, czasem rozpaczliwe, znane nam wszystkim dobrze z praktyki, przy których lekarz niejedną noc nie przespał, nerwów sobie nadszarpał, nawet strachu się najadł, jak znów z drugiej strony doznał wielkiego zadowolenia, gdy, pokonawszy wszelkie trudności, zdołał doprowadzić ciążę do końca i przeprowadzić poród szczęśliwie dla chorej i dla dziecka. Są to te przypadki, w których lekarz całą swą wiedzą i doświadczeniem rozstrzygać musi, czy trzeba przerywać ciążę czy nie trzeba, czy można raczej czekać lub też kiedy należy przystąpić do zabiegu, jednem słowem, gdzie lekarz dobrze rozważyć musi, czy może dać gwarancję za następstwa złe lub dobre.

Otóż w ocenie tych przypadków istnieje ta rozbieżność zdań w piśmiennictwie i w praktyce, o której wspomniałem wyżej, a której przyczyna leży w niepewności prognostycznej poszczególnego przypadku. Każdy przypadek musimy więc oceniać ze stanowiska rokowania; rokowanie zaś ułatwi nam znajomość następujących spostrzeżeń i faktów, na które musimy zwracać pilną uwagę.

Ogromne znaczenie ma zachowanie się i stan mięśnia sercowego u chorej ciężarnej; bo wiadomo, że chory mięsień sercowy w ciąży łatwiej ulega porażeniu i że przy schorzeniu mięśnia sercowego występują w ciąży najłatwiej zaburzenia, które najczęściej wiodą do śmierci ciężarnej.

Równie, a może bardziej niebezpieczne są w ciąży wszelkie zapalenia wsierdzia tak świeże, jak i nawracające. Te wiodą najczęściej do zaburzeń wyrównania wad serca, a rokowanie przy nich jest bardzo złe.

Niemiarowości tętna u ciężarnych oceniać trzeba zależnie od ich natury i pochodzenia; niemiarowości lżejsze przy dobrze sprawnym mięśniu sercowym nie mają znaczenia; niemiarowości natomiast, będące wyrazem zmian anatomicznych w układzie przedsionkowo-komorowym lub następstwem schorzeń mięśnia sercowego lub zastawek, są zawsze ciężkie i należy je bardzo poważnie oceniać.

Rodzaj wady serca ma znaczenie prognostyczne o tyle, że najczęściej wady zastawki dwudzielnej, i to zwłaszcza zwężenia ujścia żylnego lewego, skłonne są do zaburzeń w wyrównaniu w czasie ciąży. Według Kautskyego prawie wyłącznie przypadki ze zwężeniem ujścia żylnego lewego ulegają dekompenzacji w ciąży (w $^{7}/_{8}$ przyp. ciąży zawsze, a w 70% przyp. już przed 7. miesiącem ciąży). Zauważyć jednak trzeba, że mimo tej skłonności do zaburzeń wyrównania przy tej wadzie nie zawsze dochodzi do złych następstw dla chorej w większym stopniu niż w innych wadach tak, że na ogół rodzaj wady serca, powiedzieć można, nie ma poważniejszego znaczenia dla krążenia w przebiegu ciąży.

Dalej schorzenia innych narządów, istniejące u ciężarnej z wadą serca lub powstające jako powikłania dopiero w czasie ciąży, bywają przyczyną ciężkich i śmiertelnych zaburzeń krążenia przy wadach serca. Z tych schorzeń najważniejsze są choroby płuc (zapalenia, gruźlica i t. p.) oraz choroby nerek (zapalenia). Według statystyki Frommego w przypadkach wad serca u ciężarnych zapalenia nerek ostre i przewlekłe były w 29·4% przyczyną śmierci, a choroby płuc w 6·8%. Widzimy z tego, że powikłania te są poważnym czynnikiem pogarszającym rokowanie.

Ważnem też jest dla rokowania stwierdzenie, jak zachowywało się serce ciężarnej przed zajściem w ciążę. Zwykle dowiadujemy się, że chore odczuwały już dawniej dolegliwości sercowe, co każe nam tem ostrożniej rokować wobec niepewnej sprawności serca.

Wreszcie na rokowanie wpływa w znacznym stopniu ilość przebytych ciąży w czasie trwania wady serca u danej chorej. Tu spostrzegamy, że o ile chore pierwsze ciąże mogą przejść prawidłowo, o tyle w miarę powtarzania się ciąży, późniejsze znoszą coraz trudniej, a serce ich ulega coraz łatwiej niedomodze.

Jakież więc będzie nasze postępowanie w przypadkach wad serca niewyrównanych u ciężarnych? Otóż pierwszem naszem zadaniem będzie po dokładnem zbadaniu i ocenieniu rodzaju wady, jej rozmiarów, czasu trwania, dolegliwości podmiotowych oraz objawów niewyrównania, starać się usunąć objawy niewyrównania i poprawić stan mięśnia sercowego, czyli musimy poddać chore leczeniu internistycznemu. Zasadą więc będzie każdy przypadek wady serca niewyrównanej u ciężarnej leczyć internistycznie, zanim przystąpimy do przerwania ciąży. W tem zgadza się większość autorów. I rzeczywiście niejednokrotnie powiedzie nam się przez energiczne odpowiednie leczenie (leżenie w łóżku, usunięcie wszelkich szkodliwych wpływów fizycznych i psychicznych, podanie leków — naparstnica i t. p.) usunąć zaburzenia wyrównania i wzmocnić siłę i pracę serca. Niekiedy następuje znaczna lub zupełna poprawa nawet już po krótkim czasie. W ten sposób unikniemy przerwania ciąży. Znaczenie leczenia internistycznego jest ogromne z kilku powodów. Najpierw leczenie to da nam wskazówki co do sprawności serca. Powtóre leczeniem możemy serce tak poprawić, że chora przetrzyma ciążę, odbędzie poród gładko i urodzi potomka żywego i zdrowego; czyli w tych przypadkach, dających, zdawałoby się, złe rokowanie, przerywanie ciąży okaże się zbytecznem. Wreszcie w innych przypadkach, choćbyśmy nawet mimo leczenia byli zmuszeni przerwać ciążę, to przecież w pewnym stopniu leczeniem sprawiamy, że serce zniesie poród przedwczesny bez większej szkody. Niestety w pewnych przypadkach nie wskóramy leczeniem nic; natrafimy bowiem na takie przypadki niepodatne i oporne leczeniu, w których mimo wszelkie nasze starania zaburzeń wyrównania nie usuniemy, albo takie, w których po

chwilowem wyrównaniu wady w krótkim czasie objawy niewyrównania wracają i nie dają się wcale lub z wielką trudnością usunąć. W tych razach nie pozostanie nam nic innego, jak przystąpić do przerwania ciąży.

Kiedyż więc u ciężarnej chorej na serce wolno nam będzie, a kiedy będziemy musieli przerwać ciążę? Odpowiedź na to pytanie jest czasem bardzo łatwa, a czasem znów bardzo trudna. Łatwa jest we wszystkich przypadkach wad serca dobrze wyrównanych, niczem nie powikłanych; w tych razach ciąża może być donoszona do końca i poród odbędzie się prawidłowo tak, że do usuwania ciąży nie mamy powodu. Warunkiem jednak jest, by chore takie pozostawały pod kontrolą lekarską, gdyż, jak wspomniałem, o niespodzianki nie trudno. Tu przypomnę jeszcze, że nawet zwężenie ujścia żylnego lewego, którego rokowanie ma być gorsze, niż innej wady, nie budzi obaw, o ile jest dobrze wyrównane. Również łatwą będzie nasza decyzja w przypadkach ciężkich, w których zachodzi niebezpieczeństwo utraty życia, a więc w przypadkach, w których osłabienie serca jest znaczne, gdzie grozi obrzęk płuc, gdzie objawy niedomogi są daleko posunięte (obrzęki w jamach surowiczych i w tkance podskórnej i t. p.); wtedy czekać nie będziemy, lecz możliwie szybko przystąpimy do przerwania ciąży, przyczem powinniśmy starania nasze wytężyć w tym kierunku, by serce jaknajłatwiej zniosło przerwanie ciąży, czyli serce to starać się, o ile to jest możliwe i czas pozwala, wzmocnić środkami sercowemi.

Trudniej rozstrzygnąć sprawę przerwania ciąży we wszystkich innych przypadkach, t. j. w takich, w których istnieją zaburzenia wyrównania mniej lub więcej ciężkie, lecz niema chwilowo żadnego niebezpieczeństwa. Otóż w tych przypadkach postępować będziemy różnie, a kierować się będziemy rokowaniem, jakie doświadczeniem naszem wysnujemy z poszczególnego przypadku. Rozstrzygać będzie nasza wiedza, doświadczenie praktyczne i intuicja lekarska.

A więc w przypadkach, w których objawy niewyrównania nie są zbyt ciężkie, spróbujemy przedewszystkiem leczenia internistycznego i będziemy czekać. I często leczeniem tem usuniemy zaburzenia wyrównania oraz poprawimy sprawność serca do tego stopnia, iż spokojnie możemy czekać do porodu. Jeśli nie zdołamy uzyskać wyrównania wady serca, gdy przeciwnie wystąpi nawet mimo leczenia pogorszenie, wtedy oczywiście przystąpimy do przerwania ciąży. Podobnie postąpimy wtedy, gdy w jakiś czas po pierwszem usunięciu objawów niewyrównania objawy te wystąpią ponownie, t. zn zastosujemy ponownie leczenie internistyczne, by przecież uniknąć przerywania ciąży; gdy jednakże i tym razem nie osiągniemy pożądanego skutku, wtedy pomyślimy o przerwaniu ciąży.

Natomiast w innych przypadkach, a mianowicie u chorych z zapaleniem wsierdzia, czekać nie będziemy, lecz po ustaleniu rozpoznania, nie tracąc czasu, zarządzimy przerwanie ciąży; również i u chorych ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego, zwłaszcza z objawami zaburzeń w przewodnictwie, nie będziemy zwlekać z przerwaniem ciąży. Wiemy bowiem, że te przypadki przebiegają bardzo ciężko, dają rokowanie bardzo niepomyślne, tak że wyczekiwanie w tych razach może chorej przynieść raczej szkodę, niż pożytek.

Nieco trudniej przedstawia się zakreślenie wskazań w przypadkach wad serca, powikłanych innemi chorobami, w szczególności schorzeniami nerek i płuc, tak ostremi, jak i przewlekłemi. W tych przypadkach postępowanie nasze musi być indywidualne i ostrożne zarazem, zależnie od stanu serca oraz stopnia i rodzaju schorzenia wikłającego; pamiętać musimy, że schorzenia te pogarszają rokowanie, jakoteż same przez się dają wskazanie do przerwania ciąży (n. p. przewlekłe zapalenie nerek lub gruźlica płuc). O ile więc w przypadkach podobnych nie zajdzie z powodu schorzeń wikłających samych konieczność niezwłocznego przerwania ciąży, to przy braku znaczniejszych zaburzeń ze strony serca, oraz przy dobrej sprawności serca będziemy się starać, zwłaszcza w ostrych powikłaniach (n. p. ostre zapalenie nerek, zapalenia płuc) chore takie leczyć i powikłania usunąć. Gdy jednakże zaburzenia wyrównania są wyraźne lub zwiększają się, wtedy musimy przerwać ciążę. Wogóle w tych przypadkach rozstrzygać będzie przedewszystkiem stan serca oraz jego sprawność.

Przy postanawianiu przerwania ciąży musimy mieć na oku zawsze korzyść, jaką mamy osiągnąć dla chorej przez przerwanie ciąży. Korzyść zaś ta jest inna, zależnie od tego, czy wykonujemy sztuczne poronienie, czy też sztuczny poród przedwczesny. I choć tak przy jednym, jak i drugim zabiegu wynik korzystny zależeć będzie głównie od tego, czy serce ma na tyle siły, by dostosować się do warunków zmienionych przez usunięcie płodu, to jednak w innych warunkach, łatwiejszych, odbywa się sztuczne poronienie, a w innych, nieporównanie cięższych, sztuczny poród przedwczesny. Przy sztucznem poronieniu odpadają czynniki takie, jak zabieg operacyjny, narkoza, bóle porodowe oraz silne wahania ciśnienia, spowodowane nagłem opróżnieniem macicy, czynniki, tak niebezpieczne dla chorego serca. Natomiast przy sztucznym porodzie przedwczesnym, który jest właściwie zabiegiem operacyjnym, czynniki powyższe istnieją, a skutki ich mogą być równie groźne, jak przy porodzie normalnym. Stąd też chore nawet z objawami znacznego niewyrównania znoszą przerwanie ciąży zapomocą sztucznego poronienia bardzo dobrze, natomiast przy sztucznym porodzie przedwczesnym wynik zawsze jest wątpliwy i nigdy nie można ręczyć za jego skutek.

Wobec tego musimy odpowiedzieć na pytanie, k i e d y n a l e ż y w z n i e c a ć s z t u c z n e p o r o n i e n i e, a k i e d y m o ż n a l u b t r z e b a c z e k a ć a ż d o w y k o n a n i a p o r o d u p r z e d w c z e s n e g o? Odpowiedź na to pytanie zależeć będzie od następujących warunków: przedewszystkiem od stanu serca i rozmiarów objawów niewyrównania, którymi zawsze, nietylko przy tem pytaniu, lecz i przy innych wskazaniach, kierować się będziemy; dalej od tego, w jakim okresie ciąży wystąpiły objawy niewyrównania lub niedomogi serca; wreszcie od tego, czy płód jest zdolny do życia, czy nie, lub też, co się nierzadko przytrafia, czy chcemy się upierać (n. p. na życzenie rodziny) przy urodzeniu żywego, zdolnego do życia dziecka. Zadanie nasze będzie łatwiejsze, gdy mamy ciążę przerwać w okresie, w którym płód jest do życia zdolny, trudniejsze zaś, gdy wobec choroby serca nie będziemy mogli zapewnić, że dziecko urodzi się zdrowe. W każdym razie w interesie życia płodu będziemy czekać z przerwaniem ciąży tylko pod warunkiem, że przez to czekanie nie wyrządzimy szkody matce; bo n. p. w razie grożącego matce niebezpieczeństwa życia nie będziemy zważać na płód (dziecko), lecz na matkę.

W innych przypadkach, zwłaszcza gdy idzie o pierwiastki lub gdy zależy nam bardzo na urodzeniu dziecka żywego i zdolnego do życia, spieszyć się nie będziemy i nieraz uda się nam to osiągnąć mimo dość ciężkiego niewyrównania wady serca. Natomiast przy ciężkich zaburzeniach sercowych, które wcześnie w ciąży wystąpiły i mimo leczenia nie ustępują, przerwiemy ciążę bez względu na dziecko i w każdym czasie; podobnie postąpimy i w tych przypadkach, w których musielibyśmy długo czekać na zdolność płodu do życia. Pamiętać przytem zawsze trzeba, że sztuczny poród przedwczesny, choćby przeprowadzony w sposób jak najbardziej oszczędzający chorą, przynosi przecież pewne niebezpieczeństwa ze sobą. Na szczęście przypadki wad serca u ciężarnych rzadko są ciężkie lub rozpaczliwe, w większości przypadków, jakie dostają się w nasze ręce, zawsze mamy czas na odczekanie, leczenie i postanowienie właściwego zabiegu.

Poronienie sztuczne wchodziłoby w rachubę jeszcze w jednej kategorji przypadków, mianowicie u tych chorych ciężarnych, u których w poprzednich ciążach występowały objawy niewyrównania wady serca. Chodziłoby w tych razach o przerwanie ciąży ze względów zapobiegawczych. Zachodzi więc pytanie, czy u takich chorych możemy ryzykować ciążę, czy mamy je narażać na ponowne, w skutkach swych niebezpieczne następstwa, jakie przynosi ciąża za sobą w przebiegu wady, czy choroby serca. Co się tyczy tego pytania, to zdawać musimy sobie sprawę z tego, że, jakkolwiek z jednej strony zaburzenia sercowe w miarę powtarzania się ciąży występują z coraz większem natężeniem i stają się coraz niebezpieczniejsze, to jednak nie jest to regułą i zdarza się, że i powtarzające się ciąże, mimo wady serca dotrwać mogą do prawidłowego porodu bez poważniejszych następstw. W tych przypadkach przy braku zaburzeń, a tylko dla samej obawy przed mogącemi grozić niebezpieczeństwami, ciąży przerywać nie będziemy. Natomiast, jak większość autorów żąda, wskazanie do przerwania ciąży ze względów zapobiegawczych będzie uzasadnione tylko u tych chorych, które nie mogą pozostawać w stałej obserwacji i kontroli lekarskiej, ani też z różnych powodów nie mogą szanować swego zdrowia. Zresztą powiedziałbym, że w tej kategorji przypadków można być mniej lub więcej liberalnym, opierając się na własnem doświadczeniu, które uczy nas właściwego postępowania. Kto widział ciężkie lub nawet śmiertelne pogorszenia choroby serca, wywołane porodem u chorych, u których w odpowiednim czasie nie przerwano ciąży, ten okaże się liberalniejszym w swych wskazaniach zapobiegawczych.

Na podstawie tego, co omówiłem, ujmuję wskazania do przerwania ciąży u chorych sercowych w następujące punkta:

1. Nie każde schorzenie serca daje wskazanie do przerwania ciąży.

2. W przypadkach wad serca wyrównanych przerywać ciąży nie potrzeba, gdyż chore z takiemi wadami znoszą zazwyczaj dobrze ciążę, poród i połóg.

3. Przerwanie ciąży wchodzi w rachubę dopiero w przypadkach wad niewyrównanych lub nie dających się wyrównać.

4. Natychmiastowe przerwanie ciąży wskazane jest tylko przy grożącem niebezpieczeństwie utraty życia.

5. W innych przypadkach należy wadę lub schorzenie serca poddać energicznemu leczeniu internistycznemu, by czynność serca doprowadzić do wyrównania. W razie osiągnięcia tego wyrównania, nie wypuszczając chorej z obserwacji lekarskiej, postąpimy jak podano w punkcie 2. Gdy leczenie pozostaje bez skutku lub gdy po chwilowej poprawie wystąpi ponowne niewyrównanie, należy przystąpić do przerwania ciąży.

6. Przy przerywaniu ciąży pamiętać należy, że, jak z jednej strony musimy usilnie się starać, by poród u chorych z wadami serca odbywał się w okresie ile możności zupełnego wyrównania, tak z drugiej strony jest wskazanem, by w niewyrównanych wadach serca wywoływać wcześnie poronienie a nie poród przedwczesny w późnych miesiącach ciąży. Poród bowiem przedwczesny naraża chorą na tesame niebezpieczeństwa, co poród zwykły. W tych razach należy raczej usunąć płód zabiegiem operacyjnym.

7. Rodzaj wady serca nie ma znaczenia dla krążenia w przebiegu ciąży (n. p. uważane za niebezpieczne dla ciężarnych zwężenie ujścia żylnego lewego).

8. Natomiast choroby mięśnia sercowego oraz zapalenia wsierdzia tak świeże, jak i nawracające, są zawsze groźne w ciąży i stanowią bezwzględny powód do szybkiego ile możności przerwania ciąży.

9. U ciężarnych wieloródek z wadą serca, u których w przebiegu poprzedniej ciąży lub przy porodzie występowały notorycznie stwierdzone objawy niedomogi, należy ze względów zapobiegawczych przy następnej ciąży wywołać poronienie sztuczne, nie czekając na pogorszenie stanu serca, zwłaszcza u ciężarnych, u których leczenie, obserwacja lekarska oraz szanowanie swego zdrowia jest niemożliwe.

10. Każda ciężarna z wadą serca powinna być pod stałym nadzorem lekarskim; poród u chorych takich wymaga szczególnej opieki lekarskiej; w końcu zastąpienie w ciążę chorych z wadami serca powinno zależeć od zezwolenia lekarza.

Przyczynek do sprawy kamicy żółciowej

podali **Dr Adolf Edelmann**, kierownik oddziału i **Elżbieta Atlasówna**.

Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala Wilhelminy w Wiedniu.

Wśród przyczyn kamicy żółciowej niemałą rolę odgrywa dur brzuszny. Prątki durowe często osiedlają się w pęcherzyku żółciowym i stają się tam powodem sprawy zapalnej, która w dalszym ciągu wiedzie do kamicy żółciowej. W przypadkach takich osoby, dotknięte tem cierpieniem, długie lata wydzielają w stolcu prątki durowe, są stałymi roznosicielami bakterji, a tem samem źródłem epidemji duru. Prątki durowe mają bowiem korzystne warunki rozwoju w pęcherzyku żółciowym, który jest niejako martwym punktem w układzie dróg żółciowych, punktem, gdzie żółć ulega zastojowi. Według Drigalskiego 3– 5% osób, które przebyły dur brzuszny, staje się stałymi roznosicielami bakterji. Lentz znalazł na 4000 badanych osób 10 tygodni po przebyciu duru u 6 osób prątki t. j. 1,5%, Kayser 3%, Brion i Kayser 5%, Klinger 1%, Brückner 2·8%, Frosch 2·47%, Lornet 3·7%. Toteż należy u każdego chorego z kamicą żółciową, który podaje, że przebył dur, zbadać stolec co do prątków Ebertha-Gaffkyego.

W ostatnich pięciu latach przyjęliśmy na oddział 103 chorych cywilnych z kamicą żółciową. W 13 przypadkach podawali chorzy, że przebyli dur brzuszny, a w 6 z nich wykazaliśmy prątki durowe w stolcu. Doświadczenie poucza, że po usunięciu pęcherzyka żółciowego przestają takie osoby być roznosicielami bakterji.

Przypadek, w którym nam się powiodło odkryć roznosicielkę bakterji w 30 lat po przebyciu duru brzusznego, a który oprócz tego klinicznie ciekawym odznacza się przebiegiem, chcemy poniżej opisać.

Antonina E. 56 lat, dziedzicznie nie obciążona, przebyła przed laty 30 dur brzuszny. Przed 22 laty zaczęły się pojawiać bóle w okolicy żołądka, które rozpromieniały się w kierunku prawej łopatki; bóle zjawiały się coraz częściej przedewszystkiem w nocy. Lekarze rozpoznawali »kamienie żółciowe«. Kilkakrotnie miały odejść kamienie. Po jednym z takich napadów miała chora jakiś czas żółtaczkę. W r. 1904 poprawił się jej stan po kuracji w Karlsbadzie, napady ustały. Przed rokiem zaczęły napady znowu występować, a po jednym z nich ukazała się żółtaczka, z którą chora zjawiła się w naszem ambulatorjum i została umieszczona na oddziale wewnętrznym szpitala Franciszka Józefa. Tam napady ustąpiły, żółtaczka znikła. Natomiast wytworzył się, jak podaje chora, ropień w okolicy prawej nerki, z powodu którego dokonano 17 września 1917 r. zabiegu operacyjnego. 28. października 1917 opuściła szpital. 1. maja 1918 została chora przyjęta na nasz oddział, gdyż znowu wystąpiły napady bólów, a od 14 dni ma chora żółtaczkę. Z dalszych wywiadów wynika, że przebyła dwa porody, dwa poronienia, że miesiączka ustała w 42. roku życia, że chora nie używa alkoholu i nie miała chorób wenerycznych.

Badanie chorej dało następujący wynik: Stan odżywienia dobry, żółte zabarwienie skóry i białkówek. Badanie fizyczne płuc wykazuje odgłos opukowy nieco krótszy nad prawym szczytem, zresztą wszędzie jawny, dolne granice płuc ruchome, osłuchiwanie stwierdza szmery pęcherzykowe. Granice serca prawidłowe, tony czyste. Wątroba powiększona, sięga 3 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, o powierzchni gładkiej, brzegu ostrym. W okolicy pęcherzyka żółciowego zgrubienie, przy ucisku bolesne. Dalsze oględziny wykazują bliznę w okolicy prawej nerki, sięgającą aż do grzebienia kości biodrowej. Śledziona nie macalna. Ciepłota 38·3°. Mocz ciemny, zawiera barwiki żółciowe, urobilinę i urobilinogen. Stolec nie acholiczny, zawiera urobilinę.

Rozpoznanie w tym przypadku nie było trudne, chodziło o kamicę żółciową i zapalenie pęcherzyka żółciowego. Ze względu na to, że chora przechodziła dur brzuszny, należało pomyśleć, że obie te sprawy powstały na tle zakażenia dróg żółciowych prątkiem durowym. Badanie bakterjologiczne stolca wykazało prątki durowe w znacznej ilości, odczyn Widala dodatni. Pod działaniem kuracji karlsbadzkiej, urotropiny, ciepłych okładów i ścisłej djety poprawił się stan chorej, żółtaczka ustąpiła, ciepłota spadła do poziomu prawidłowego. 26. V. 1918 ponowny napad bólów, rozpromieniających się w kierunku prawej łopatki. Ciepłota 38°, wymioty żółciowe. Badanie bakterjologiczne wymiocin wykazuje prątki durowe. 3. VI. chora bez gorączki, żółtaczka ustąpiła, wątroba przy ucisku bolesna. W historji choroby, którą nam profesor Lotheisen na naszą prośbę dał do dyspozycji, znajduje się następujący opis zabiegu operacyjnego (wykonanego we wrześniu 1917 r., o którym dowiedzieliśmy się z wywiadów). »W uśpieniu eterowem dokonano skośnego nacięcia w okolicy prawej nerki (jak przy nefrektomii). Po przecięciu części miękkich widzi się dolną część nerki, która jest z otoczeniem zrosła, ku dołowi napotyka się na duży ropień, który z nerką nie stoi w związku, a którego punktu wyjścia znaleść nie można. Z jamy ropnia wydziela się bursztynowo-żółtawa ciecz, a wprowadzony palec sięga aż ku miednicy małej«. 10. VI. silny napad bólów, ciepłota 39·2°; następnego dnia t. j. VI. mniejwięcej w środku opisanej blizny wytworzyła się przetoka, przez którą odeszły 4 cholesterynowo-wapniowe kamienie, poczem bóle ustąpiły. Przez przetokę wydobywa się żółć w znacznej ilości, z której przy badaniu bakterjologicznem uzyskaliśmy czystą hodowlę prątka durowego. 30. VI. Od czasu do czasu napady bólów, z przetoki wydziela się ciągle duża ilość żółci. 7. VIII. Ciepłota 38·8, znowu żółtaczka, okolica wątroby bardzo bolesna; chora dostaje błękit metylenowy. 8. VII. Przez przetokę wydziela się żółć podbarwiona błękitem metylenowym. 11. VIII. Ciepłota 37·3°, napadów niema. Wątroba przy ucisku nieco bolesna, światło przetoki zamyka się, ilość wydzielającej się żółci mniejsza. 23. VIII. Przetoka zasklepiła się, żółć nie wydziela się, chora bez gorączki, ogólny stan dobry. 30. VIII. opuściła chora szpital.

W przypadku tedy naszym na tle zakażenia prątkiem rozwinęło się zapalenie pęcherzyka żółciowego i kamica żółciowa z przebiciem pęcherzyka i wytworzył się duży otorbiony ropień w jamie brzusznej, który przebił na zewnątrz w okolicy prawego mięśnia lędźwiowego.

Drugi przez nas spostrzegany przypadek, gdzie nastąpiło przebicie ropnego zapalenia pęcherzyka żółciowego na zewnątrz, przedstawia się następująco.

Ferdynand L., 58 lat, przyjęty 22. czerwca 1914, dziedzicznie nie obciążony, do 53. roku życia zdrów. Przed 5 laty przebył gościec stawowy i leczył się w Piszczanach. Przed rokiem wystąpił napad bólów w prawem podżebrzu, które rozpromie-

miały się ku łopatce, poczem zjawiła się żółtaczka. Wezwany lekarz stwierdził »kamienie żółciowe«. Napad powtórzył się kilkakrotnie, ale z mniejszem nasileniem. Obecnie skarży się chory na nieustanny ból w prawem podżebrzu, na brak łaknienia. W ciągu ostatnich kilku miesięcy stracił chory dużo na wadze; alkoholu nie używał, nie przechodził chorób wenerycznych.

Stan przedmiotowy następujący: Chory średniego wzrostu, kościec prawidłowy, mięśnie i podściółka tłuszczowa słabo rozwinięte, przytomność całkowita, lekko żółtawe zabarwienie skóry i białkówek. Źrenice oddziaływają na światło i akomodację. Jama ustna i gardło bez zmian. Badanie fizyczne płuc i serca nie wykazuje prócz lekkiego zaostrzenia drugiego tonu nad aortą zmian chorobowych.

Brzuch zapadnięty. W prawem podżebrzu widać przez powłoki brzuszne lekkie wypuklenie, a obmacaniem stwierdza się w tem miejscu zwiększoną oporność, bolesność, zaznaczoną »defense musculaire«, odgłos opukowy stłumiony, który przechodzi w stłumienie wątroby, sięgającej 3 palce poniżej łuku żebrowego. Zresztą brzuch bez zmian, wolnego płynu niema. Stolec prawidłowy, próba gwajakowa dodatnia, mocz bez białka i cukru, nie zawiera barwików żółciowych.

Badanie treści żołądkowej po śniadaniu próbnem wykazuje brak wolnego kwasu solnego, ogólna kwaśność 5, ślady kwasu mlecznego; ciepłota ciała prawidłowa. 25. VI. 1914. 3 palce poniżej łuku żebrowego daje się wyczuć guz wielkości jaja gołębiego, przesuwalny przy oddechu, na ucisk bolesny. — 1. VII. do 9. VII. 1914 bóle w prawem podżebrzu, ciepłota podniesiona 37·5—39°. — 12. VII. Badanie chemiczne stolca nie wykazuje krwi utajonej, stolec przeważnie zaparty, brak łaknienia, utrata na wadze 5 kg, ciepłota prawidłowa. — 1. IX. guz znacznie większy, bolesność nieznaczna, utrata na wadze 10 kg, chory apatyczny, ciepłota ciągle prawidłowa, stolec zaparty. Odczyn Wassermanna ujemny. Zdawało się nie ulegać wątpliwości, że chodzi o nowotwór żołądka lub pęcherzyka żółciowego. Wynik badania treści żołądkowej i stolca przemawiał raczej za nowotworem żołądka. Wezwany chirurg zabiegu operacyjnego dokonać nie chciał, rozpoznając nie nadającego się już do operacji raka żołądka. — 24. IX. biegunka. Badanie mikroskopowe stolca stwierdza niestrawione włókna mięsne, śluz, nieliczne nabłonki i krwinki białe. Utrata na wadze 16½ kg. — 29. IX. biegunka przeszła, chory skarży się na silne bóle w prawem podżebrzu, guz znacznie urósł, przy obmacywaniu bolesność większa. Badanie morfologiczne krwi wykazuje stosunki prawidłowe. — 15. X. W podżebrzu prawem wypuklenie, odpowiadające guzowi wielkości pięści męskiej, guz okazuje chełbotanie, ciepłota ciągle prawidłowa. — 22. X. wykonaliśmy nakłucie i wydobyliśmy zielonawo zabarwiony ropny płyn, w którym przy badaniu mikroskopowem znaleźliśmy krwinki białe w dużej ilości, a przy badaniu chemicznem barwiki żółciowe. — 24. XI. nastąpiło pęknięcie ropnia, wytworzyła się przetoka, z której wydobywa się znaczna ilość ciemno-zielonej ropy. — 20. X. Chory podmiotowo czuje się lepiej, z przetoki ciągle wydobywa się ropa. — 1. II. 1915. Około przetoki wytworzyło się kilka małych ropni, które częściowo przebiły na zewnątrz, częściowo zostały otwarte; powstało kilka przetok, z których wydobywa się ropa o wyżej opisanym charakterze. Stan ogólny chorego znacznie lepszy, nieznaczny przybytek na wadze. — 15. IV. przybrał chory na wadze 5 kg., zaczyna wstawać z łóżka, z przetok wydobywa się jeszcze ciągle ropa. — 18. VI. Chory przybrał na wadze 11 kg., światło przetok zmniejszone, ilość wydzielającej się ropy znacznie mniejsza, — 20. VIII. Chory przybrał na wadze 15½ kg., wstaje z łóżka, ilość wydzielającej się ropy nieznaczna, brzegi przetoki pokryte ziarniną. — 1. X. przetoki zasklepione. — 3. I. 1917. Po 18-miesięcznem leczeniu opuścił szpital, przybrawszy około 25 kg. na wadze.

I w tym przypadku nastąpiło przebicie ropnego zapalenia pęcherzyka żółciowego na zewnątrz.

W trzecim naszym przypadku, którego historją choroby nie rozporządzamy, wytworzyło się kilka przetok w prawem podżebrzu u chorej, która cierpiała od lat na kamicę żółciową. Przetoki te nie miały tendencji do gojenia się tak, że uważane były przez kilku lekarzy za przetoki pochodzenia gruźliczego. Po odejściu trzech kamieni żółciowych nastąpiło zagojenie.

Mieliśmy tedy sposobność spostrzegania trzech przypadków przebicia ropni pęcherzyka żółciowego na zewnątrz przez powłoki brzuszne, co należy do rzadkości. Tak doświadczony klinicysta jak Umber pisze (Mohr-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin t. III. str. 120), że nie widział takiego przypadku. Zwykle przebija ropień taki pod prawym łukiem żebrowym, w prawem podbrzuszu lub nawet po stronie lewej, najczęściej jednak w okolicy pępka. Richet tłomaczy przebicie w okolicy pępka tem, że tutaj znajduje się zanikła żyła pępkowa (więzadło obłe — lig. teres), wzdłuż której sprawa zapalna przenosi się na pępek (trajet ombilical). O ile nam wiadomo, nie opisano dotychczas przypadku, w którym to przebicie nastąpiło w okolicy prawego mięśnia lędźwiowego i nie wyhodowano z takiej przetoki prątków durowych, jak w naszym pierwszym przypadku. Courvoisier, który zestawił przypadki opisane, nie wspomina o podobnym.

W drugim przypadku był obraz kliniczny podobny do obrazu nowotworu żołądka. Guz w okolicy żołądka, brak wolnego kwasu solnego, ślady kwasu mlecznego w treści żołądkowej, zjawianie się krwi utajonej w stolcu, wreszcie utrata na wadze i wyniszczenie, bardzo za nowotworem przemawiały tak, że kilku lekarzy istotnie nowotwór rozpoznało. Dopiero, gdy ukazało się chełbotanie i ropień przebił na zewnątrz, a badanie chemiczne ropy wykazało barwiki żółciowe, sprawa stała się jasną.

W różniczkowem rozpoznaniu guzów w prawem podżebrzu należy przeto uwzględnić otorbione ropnie, wychodzące z pęcherzyka żółciowego, zaś przetoki tutaj się znajdujące zbadać, czy nie stoją w związku z drogami żółciowemi.

Studja eksperymentalne i krytyczne nad patogenezą śmierci z oparzenia

podał

Dr Jan Olbrycht.

Z zakładów: patologji ogólnej i eksperymentalnej (Prof. Dr Karol Klecki) i medycyny sądowej (Prof. Dr Leon Wachholz) Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Wstęp.

Wśród rozlicznych zewnętrznych czynników chorobotwórczych może także wysoka ciepłota zależnie od stopnia swego nasilenia i rozległości działania na powierzchnię ustroju sprowadzić jego śmierć. Mówimy wówczas, bez względu, czy zachodzi działanie gorącego ciała stałego, płynu, pary lub gazu, o śmierci z oparzenia. Ponieważ zdarzała się ona od zamierzchłych czasów (od czasu jak ogień istnieje) i zdarza dalej, musiała być i jest nadal przedmiotem zainteresowania, licznych studjów i badań. Obszerne te badania zajęły się w pierwszym rzędzie obrazem klinicznym oparzenia. Stosownie do znanych powszechnie zmian na powłokach przyjęto jeszcze w XVII. wieku podział na trzy stopnie oparzenia, stosownie zaś do objawów, zwłaszcza ze strony układu nerwowego, podobnych do objawów przy wstrząsie z osłupieniem i wstrząsie z podnieceniem (shok stupidus et ereticus) rozróżniono dwie postacie oparzenia, a oba te podziały utrzymały się do dnia dzisiejszego. Dalsze prace tak kliniczne jak eksperymentalne zajęły się zbadaniem związku, jaki zachodzi między rozległością i natężeniem oparzenia a ciężkością obrazu chorobowego i szybkością zejścia śmiertelnego, tudzież poszczególnymi objawami u oparzonych, jak zachowaniem się ciśnienia krwi, tętna, oddychania i ciepłoty ciała, obrazem ilościowym i morfologicznym krwinek czerwonych i białych, sprawą gęstości krwi, toksycznem działaniem surowicy i moczu, zasadowością krwi, zachowaniem się gazów we krwi oparzonych, zmianami w zawartości włóknika w krwi, przemianą materji u oparzonych i wogóle procesami chemicznymi i biologicznymi w ustroju pod wpływem działania wysokiej ciepłoty. Wiadomości nasze, tyczące się sprawy działania czynników termicznych na ustrój, są więc bardzo rozległe. Jeżeli dodamy do tego jeszcze obszerne badania anatomiczne i histologiczne zarówno tkanek i narządów, na które działała bezpośrednio wysoka ciepłota, jak i badania narządów, bezpośrednio nie dotkniętych oparzeniem, badania nad zmianami pośmiertnemi, t. j. zwęgleniem zwłok, nad sprawą leczenia oparzonych, nad paleniem zwłok, nad znaczeniem i oceną przypadków oparzeń ze stanowiska sądowo-lekarskiego i t. d., to zakres naszych wiadomości rozszerzy się jeszcze bardziej. I chociaż musi się przyznać, że badania te wiele rzeczy stwierdziły i wyjaśniły, to jednak do dnia dzisiejszego nie pozwoliły zupełnie ściśle, stanowczo i bez zarzutu określić przyczyny śmierci z oparzenia.

Śmierć z oparzenia, jak wiadomo, rozróżniamy albo jako **pierwotną**, t. j. jako bezpośrednie i wyłączne następstwo działania wysokiej ciepłoty, albo **wtórną**, t. j. zjawiającą się w następstwie schorzenia narządów wewnętrznych, wywołanego pośrednio przez oparzenie, jak np. w następstwie zakażeń przyrannych, zapalenia płuc, nerek, wsierdzia i t. p. Przypadki śmierci

wtórnej nie budzą większego zajęcia, gdyż przyczynę śmiertelnego zejścia można tu z łatwością stwierdzić sekcją. Natomiast trudniejsza i do dzisiaj nierozstrzygnięta jest sprawa przyczyny śmierci w przypadkach pierwotnej śmierci z oparzenia. Śmierć ta może nastąpić albo zaraz, względnie w kilka godzin po oparzeniu i wówczas mówimy o śmierci wczesnej, albo też w kilkanaście godzin a nawet po upływie kilku dni i wówczas mówimy o śmierci późnej. Ponieważ przy śmierci pierwotnej z oparzenia, tak wczesnej, jak późnej, zmiany anatomiczne nie dają nam dostatecznego wyjaśnienia, co jest w tych przypadkach istotną przyczyną śmierci, więc pytanie to oddawna zajmowało badaczy.

Najstarszą teorję, tłomaczącą zejście śmiertelne przy oparzeniach, podał jeszcze w XVII. wieku Fabry van Helden[1]), który sądził, że śmierć ta jest następstwem wstrząsu, wywołanego silnem zadrażnieniem nerwów czuciowych skóry, w następstwie którego nastaje zniesienie najważniejszych czynności życiowych. Teorja wstrząsu była przyjęta ogólnie aż do połowy XIX. wieku. W tym czasie dopiero pierwszy Rust wyraził powątpiewanie, czy można przyjąć wstrząs za przyczynę śmierci w przypadkach śmierci, występującej w dłuższy czas po oparzeniu i sądził, że wstrząs można przyjąć dla przypadków śmierci wczesnej, natomiast za główną przyczynę śmierci późnej z oparzenia należy uważać odpadnięcie ważnej czynności skóry jako narządu wydzielniczego w następstwie zniszczenia znacznych jej obszarów. Także w tym samym mniejwięcej czasie, t. j. w pierwszych dziesiątkach lat ubiegłego stulecia, rozpoczynają się badania anatomo-patologiczne i histologiczne zwłok ludzi i zwierząt oparzonych, obserwacje kliniczne poszczególnych objawów chorobowych, tudzież doświadczalne badania na zwierzętach. Równolegle z odkrywaniem i stwierdzaniem coraz to nowych zmian i objawów powstawały coraz to inne teorje, starające się wyświetlić przyczynę śmierci z oparzenia. Wszystkie one dadzą się wtłoczyć w trzy grupy. Pierwsza przyjmuje za przyczynę śmierci wstrząs, druga łączy śmierć w związek przyczynowy ze zmianami wywołanemi we krwi, trzecia tłomaczy zejście śmiertelne zatruciem. Nadto istnieją jeszcze teorje kombinowane, przyjmujące wzajemne działanie naraz kilku tych szkodliwych czynników.

Teorje przyjmujące za przyczynę śmierci wstrząs.

Teorje, przyjmujące za przyczynę śmierci przy oparzeniu wstrząs, wznawiano kilkakrotnie i dotąd jeszcze służą one do wytłómaczenia śmierci wczesnej z oparzenia. Właściwie jednak od czasu doświadczeń Falka, Lessera, potwierdzonych przez Salvioliego, Silbermanna, Stockisa, Pfeiffera i innych, powinna była teorja wstrząsu raz na zawsze upaść. Falk oparzał zwierzęta narkotyzowane i przekonał się, że ból nie wywiera żadnego wpływu na występowanie poszczególnych objawów chorobowych. Lesser przecinał zwierzętom przed oparzeniem rdzeń i stwierdzał, że zwierzęta te ginęły wśród tych samych objawów i tak samo szybko, jak zwierzęta oparzone, którym rdzenia nie przecięto. Jedyna różnica polegała na niewystąpieniu przy przeciętym rdzeniu początkowego podniesienia się ciśnienia krwi, czego zresztą jako odruchu po zadrażnieniu przez gorąco nerwów skórnych należało się z góry spodziewać.

Z doświadczeń tych wynika, że obniżanie się stałe ciśnienia krwi u oparzonych nie ma nic wspólnego z bólem i nie polega na odruchowem porażeniu po poprzedniem zadrażnieniu ośrodków nerwowych, jak to przyjmował Sonnenburg w swej hipotezie »odruchowego obniżenia napięcia naczyń«. W nowszych czasach Stockis wznowił w nieco odmiennej postaci teorję wstrząsu. Chociaż przekonał się ponownie w swoich doświadczeniach, wykonanych na zwierzętach zupełnie znieczulonych lub u których wyłączono miejsce oparzone przez przecięcie nerwu, że połączony z oparzeniem ból nie odgrywa większej roli w występowaniu objawów chorobowych, to jednak przyjmuje on, że u zwierząt tych zostało wprawdzie czucie bólu wyłączone, lecz jest możliwe, że zostało zachowane czucie ciepła, które może być powodem wystąpienia objawów a nawet śmierci w postaci wstrząsu. Słusznie jednak Pfeiffer zauważa, że tłómaczenie to jest dowolne i że nic nie przemawia przeciw przyjęciu, iż u tych zwierząt zarówno czucie bólu jak i ciepła zostało w jednakowej mierze zniesione. Zresztą inne jeszcze względy przemawiają przeciw teorjom wstrząsu, przedewszystkiem już wielokrotnie stwierdzony fakt, że w odpowiednim czasie dokonane wycięcie oparzonego miejsca ocala zwierzę od śmierci i naodwrót przeszczepienie wyciętego oparzonego płatu powłok zwierzęciu zupełnie zdrowemu zabija je wśród objawów, charakterystycznych dla śmierci z oparzenia.

Wreszcie najwymowniej przemawiają przeciwko teorjom wstrząsu wyniki doświadczeń parabiotycznych, dokonanych przez Heydego i Vogta. Jeżeli się połączy ze sobą otrzewnie lub mięśniowo dwa zdrowe zwierzęta i po zagojeniu rany operacyjnej oparzy się jedno z nich, w takim razie ginie także i drugie, nieoparzone zwierzę (nieraz nawet wcześniej, niż zwierzę oparzone) wśród objawów charakterystycznych dla oparzenia, chociaż samo nie było wystawione na działanie gorąca. Tak samo, jeżeli się oparzy śmiertelnie jedno zwierzę i złączy następnie (w 12—48 godzin) w podobny sposób z drugiem zdrowem zwierzęciem, wówczas to drugie zwierzę również ginie wśród tych samych objawów chorobowych. Mamy w tych doświadczeniach parabiotycznych, zwłaszcza drugiem, dowód, że możliwość działania jakichkolwiek nerwowych odruchów jest wykluczona, a zarazem dowód, że teorje, tłomaczące wstrząsem zejście śmiertelne w przypadkach śmierci z oparzenia, nie mogą wytrzymać ścisłej krytyki. Co najwyżej można przyjąć wstrząs za przyczynę śmierci w przypadkach bardzo ostrych, kończących się w kilka minut po oparzeniu śmiercią, np. przy wpadnięciu do kotła z wrzącą wodą, przy dostaniu się w obręb płomieni i t. p. Jednak i w tych przypadkach można w znacznym ich odsetku znaleść inną przyczynę śmierci, np. w nadmiernem podniesieniu się ciepłoty ustrojowej, która znosi przez krzepnięcie protoplazmy życie tkanek, we wdychiwaniu gazów trujących, zwłaszcza tlenku węgla i t. d. Przypadki te jednak nie mają nic wspólnego z właściwą śmiercią z oparzenia.

Teorje przyjmujące za przyczynę śmierci zmiany we krwi.

Liczniejsze od poprzednich są teorje, które przypisują zejście śmiertelne zmianom we krwi, wywołanym przez czynniki cieplne. Jedne z nich (Baraduc, Tappeiner) przyjmują jako przyczynę śmierci oparzonych zagęszczenie krwi, wywołane znaczną utratą osocza krwi z miejsc oparzonych. Według drugich (Sonnenburg i inni) następuje przy oparzeniu przegrzanie płynącej krwi, a tem samem całego ustroju, i ten czynnik — obok już poprzednio omówionego odruchowego zadrażnienia a potem porażenia ośrodków nerwowych — ma wywoływać zejście śmiertelne. Inni badacze sprowadzają śmierć do znacznej utraty krwinek czerwonych, tudzież do upośledzenia ich zdolności wiązania tlenu, w następstwie czego nastaje znaczne, ogólne zmniejszenie się powierzchni oddechowej krwi. Zarazem mogą nawet krwinki nie okazywać pod mikroskopem zmian (t. zw. czynnościowa oligocythemia Lessera). Nadto mają czerwone ciałka krwi ulegać pod wpływem gorąca rozkładowi (hemolizie cieplnej), przyczem uwolniona z nich hemoglobina ma przechodzić w methemoglobinę, wywołując methemoglobinemię, złogi zaś rozpadłych krwinek (według E. Fränkla także złogi hemoglobiny) mają zatykać naczynia nerkowe i wywoływać w ten sposób bezmocz i mocznicę (Schultze, Klebs, Lesser, Ponfik, Wertheim, Brouardel i inni). Wreszcie według niektórych badaczy (Welti, Silbermann, Salvioli) mają powstawać pod wpływem oparzenia zakrzepy w naczyniach w najrozmaitszych narządach, przedewszystkiem w płucach, nerkach, przewodzie pokarmowym, mózgu, których następstwem mają być zmiany w krążeniu, tłumaczące objawy występujące przy oparzeniu, a w razie silniejszego ich natężenia nawet zejście śmiertelne.

Z teoryj wymienionych musi odpaść teorja, przyjmująca wytwarzanie się zakrzepów, ponieważ przy śmierci z oparzenia, jak się o tem przekonano, nie tworzą się zakrzepy i zatory. Opierając się na własnem doświadczeniu na podstawie obdukcyj zwłok oparzonych, dokonanych w ciągu 11 lat w Zakładzie medycyny sądowej U. J., tudzież na podstawie materjału sekcyjnego zwierząt doświadczalnych, przekonałem się, że krew w przypadkach oparzeń, poza miejscem działania wysokiej ciepłoty i jego bezpośredniej okolicy, jest prawie zawsze płynna, co najwyżej stwierdza się wiotkie skrzepy krwi w sercu, zwłaszcza w uszku prawem, i w zatokach żylnych czaszki. W przypadkach śmierci ostrej, bardzo wczesnej, przy znacznej rozległości oparzenia jest krew niekiedy gęsta, mazista. Spostrzeżenia te potwierdzają nowsze badania (Stockis i inni) nad krzepliwością krwi u oparzonych psów, które stwierdziły, że krzepliwość krwi po początkowem i krótko trwającem zwiększeniu się zmniejsza się stale aż do śmierci. Stwierdzane zatem przez niektórych autorów (Klebs, Welti, Silbermann i inni) w ich doświadczeniach zakrzepy należy odnieść do techniki doświadczeń, odbiegającej znacznie od zwykłych warunków, istniejących przy oparzeniu ludzi. Tak np. Klebs,

[1]) De ambustionibus 1607.

Falk, Welti i inni wrzucali zwierzęta do wody o ciepłocie + 45° C i wodę tę następnie dopóty podgrzewali, aż zwierzęta wśród drganek ginęły, co nieraz trwało nawet kilka godzin. Inni, jak Wertheim, oblewali psy terpentyną i podpalali lub, jak Salvioli, przypalali kończyny zwierząt nad palnikiem gazowym aż do ich zwęglenia. W tych razach mogło dojść do wytwarzania się rozległych zakrzepów i zatorów, w przypadkach jednak zwykłych oparzeń u ludzi nie ma warunków do powstania zakrzepów.

Także teorje, przyjmujące uszkodzenie krwinek i następową hemoglobinemię i hemoglobinurję za przyczynę śmierci z oparzenia, nie mogły się utrzymać wobec licznych doświadczeń na zwierzętach i obserwacyj klinicznych. Doświadczenia Tappeinera, Lessera, Pfeiffera i innych wykazały, że pod wpływem oparzenia ciepłota zarówno w skórze, w tkance podskórnej, jak i w powierzchownych warstwach mięśni wzrasta ponad + 70° C stosownie do grubości skóry. Z doświadczeń Schultzego wynika, że ciepłota + 52° C sprowadza już rozpad krwinek. Badania mikroskopowe (Wertheim, Ponfik, Dohrn i inni) wykazały też morfologiczne zmiany we krwi oparzonych (poikilocyty, mikrocyty, szczątki krwinek), a badania surowicy oparzonych (Tappeiner, Wilms, Pfeiffer) dowiodły obecności w niej wolnej hemoglobiny. Jednak ilość ta wynosiła w śmiertelnych przypadkach średnio około 2% całej krwi, a zatem ilość bardzo małą. Uszkodzenie krwinek występuje, jak to zgodnie podnoszą wszyscy autorzy, prawie natychmiast po zadziałaniu szkodliwego gorąca, barwik krwi przechodzi następnie do moczu, w którym daje się wykazać stosownie do rozległości oparzenia przez kilka godzin, a najwyżej przez jeden do dwóch dni. Lecz zmian tych, jak to wynika z licznych klinicznych obserwacyj (Helsted), można także, zwłaszcza w lżejszych przypadkach oparzeń, nie spotkać wcale. Ta hemoglobinemja i hemoglobinurja jest tylko wyłącznem następstwem działania gorąca, a nie jadu, powstałego z krwinek pod wpływem oparzenia, jak to przypuszczali Dieterich i Parascandolo. Jak to bowiem wynika z doświadczeń Pfeiffera, surowica oparzonych ani zaraz po oparzeniu, kiedy zawiera hemoglobinę, ani później, kiedy już jest od niej wolna, nie posiada aglutynujących ani hemolitycznych własności ani względem krwinek tego samego osobnika, ani względem krwinek innych osobników tego gatunku.

Te tak nieznaczne i szybko przemijające uszkodzenia krwinek i hemoliza cieplna dowodzą również, że teorje, starające się wytłumaczyć śmierć z oparzenia upośledzeniem procesu utleniania w ustroju w następstwie utraty krwinek, nie mogły się utrzymać. Wiadomo przecież, że zwierzęta znoszą bez szkody dla życia utratę połowy a nawet i większej ilości krwi. Zatem utrata 2% ilości krwi, jaka nastaje przy oparzeniu, nie może odgrywać większej roli. Co się zaś tyczy czynnościowej oligocythemii Lessera, to jeszcze Hoppe-Seyler wykazał, że krew oparzonych równie chciwie łączy się z tlenem powietrza i zatrzymuje go, jak krew prawidłowa. Z doświadczeń Lessera, wykonanych na zwierzętach, którym wprowadził ciepłomierze pod pachę, do odbytnicy i do prawego serca, wynika, że aczkolwiek w najbliższem otoczeniu miejsca oparzonego następuje znaczniejsze miejscowe podniesienie się ciepłoty (nie przechodzącej atoli granicy dla hemolizy cieplnej), to jednak nie może być mowy o przegrzaniu całej krwi, a tem samem całego ustroju, jak to przypuszczał Sonnenburg.

Pozostawałyby więc z tej grupy jeszcze teorje, przyjmujące za przyczynę śmierci u oparzonych zagęszczenie krwi, wywołane przez znaczną utratę osocza z miejsc oparzonych. Zarówno obserwacje kliniczne (Wilms), jak i liczne i zapomocą różnych metod przeprowadzone badania (Lesser, Tappeiner, Schlesinger, Stockis, Pfeiffer i inni) stwierdziły zagęszczenie krwi (prawidłowa gęstość krwi u człowieka D = 1,0535 do 1,061 — u oparzonych dochodzi D = 1,075) i równolegle z tem idące względne zwiększenie się liczby krwinek, zmniejszenie się ilości osocza krwi i zwiększenie zawartości włóknika i części składowych popiołu krwi u oparzonych. Schlesinger zajmował się bliżej zbadaniem przyczyny zagęszczenia krwi, czy jest ono następstwem utraty samej wody, czy też osocza, zatem płynu zawierającego białko, i stwierdził, że przyczyną zagęszczenia krwi jest utrata osocza. Z natury rzeczy największa utrata osocza u osób poparzonych nastaje w przypadkach oparzeń II stopnia (pęcherze oparzelinowe), natomiast przy oparzeniach III stopnia, nawet śmiertelnych, może nie dojść do utraty płynu wskutek utworzenia się strupów lub grubej warstwy obumarłej tkanki, albo też utrata ta może być nieznaczna (Wilms). Także u zwierząt doświadczalnych daje się stwierdzić tylko bardzo nieznaczna utrata osocza (Pfeifler). Zgęszczenie krwi, wynikłe przez utratę osocza, wyrównywa się wedle badań Schlesingera już po 24 godzinach. Autor ten przekonał się, że ludzie zdrowi, u których wywoływał takie samo zagęszczenie krwi zapomocą różnych środków lekarskich, znosili je bez jakichkolwiek objawów chorobowych lub szkody dla zdrowia.

Tak więc wszystkie powyższe teorje nie tłumaczą nam dostatecznie zejścia śmiertelnego przy oparzeniu. Wobec jednak wyników doświadczeń Klebsa, Scholza, Helsteda i innych, nie da się zaprzeczyć, że zmiany we krwi w następstwie działania wysokiej ciepłoty muszą wywierać niewątpliwy wpływ na przebieg obrazu chorobowego. Klebs oparzał królikom uszy wodą o miernej ciepłocie, niewywołującej zakrzepów i przekonał się, że zwierzęta te ginęły, gdy natomiast króliki, którym uszy oparzał tak gorącą wodą, że krew w naczyniach krzepła i krążenie w nich ustawało, pozostawały po odpadnięciu oparzonych uszu przy życiu. Podobne wyniki otrzymał Scholz w swoich doświadczeniach na uszach królików, w których wywoływał niedokrwienie przez wyciśnięcie z nich krwi i następowe zaciśnięcie uszu u ich nasady. Jeżeli teraz uszy te oparzał przez dłuższy czas wodą o ciepłocie + 90° C tak, że do naczyń oparzonych i niedrożnych krew nie mogła się już po zdjęciu zaciskadła dostać, wówczas zwierzęta pozostawały przy życiu w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych bez zniedokrwienia uszu. Helsted wykonał podobne doświadczenia na dolnych kończynach królików z odsłoniętą tętnicą i żyłą udową. Kończynę pozbawiał krwi przez założenie okrężnej uciskającej opaski, naczynia zaciskał i następnie kończynę oparzał. Dla porównania oparzał zwierzęta bez zniedokrwienia kończyny. Wynikiem tych doświadczeń było, że zwierzęta przy oparzeniu kończyny, z której usunięto krew, pozostawały przy życiu w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych, jeżeli je oparzono wodą o ciepłocie + 70° do 90° C, natomiast ginęły, podobnie jak i zwierzęta kontrolne, jeżeli ciepłota wody była niższa (+ 60° do 65° C). Następnie ogrzewał Helsted różne ilości (od 25% do 60%) krwi, wziętej zwierzętom, i wprowadzał je im powtórnie, wówczas ginęły one wśród charakterystycznych objawów. Doświadczeniom tym jednak można zrobić zarzut, że tak wielkie ilości krwi nawet przy śmiertelnych oparzeniach nie ulegają zniszczeniu. Wynosi ona bowiem, jak już o tem była wzmianka, zaledwie około 2% ogólnej masy krwi. Także dawniejsze doświadczenia Spieglera przemawiają przeciw przyjęciu, iżby zmiany we krwi były przyczyną śmierci. Autor ten wypuścił psu $^1/_5$ krwi, ogrzał ją po dodaniu cytrynianu sodu i po ochłodzeniu na nowo krew tę wstrzyknął zwierzęciu, które zabieg ten zniosło dobrze.

Na czem może polegać szkodliwy wpływ oparzenia tkanki, przez którą przepływa krew, trudno stanowczo powiedzieć. W każdym razie nie można przyjąć bezpośredniego uszkodzenia krwinek z następowem upośledzeniem utlenienia w ustroju, lecz raczej należy przyjąć czynnik przyrody toksycznej. Uprawniają w tym względzie także doświadczenia Popielskiego i jego szkoły, które wykazały, że przy uszkodzeniu krwinek wogóle, zatem przy hemolizie, wywołanej przez ciepło, przez dodatek wody lub nawet przez samo mechaniczne wstrząsanie zawiesiny krwinek, wytwarza się trujące ciało, nazwane przez niego wazodylatyną, którego działanie objawia się obniżeniem ciśnienia krwi i ciepłoty ciała, zmniejszeniem krzepliwości krwi i t. p. objawami, podobnemi jak przy oparzeniu. Pfeiffer, który tłumaczy śmierć z oparzenia zatruciem ustroju produktami rozkładu białka, wyjaśnia powyższe doświadczenia w myśl swojej teorji w ten sposób, że przy oparzeniu tkanek nie zniedokrwionych, przez które zatem podczas działania wysokiej ciepłoty przepływa krew (ciepłota nie może przekroczyć granic, wywołujących ustanie krążenia) ulega uszkodzeniu o wiele większa ilość białka (białko tkanki oparzonej + krwinki + osocze), aniżeli przy oparzeniu tkanek pozbawionych krwi (białko samej tylko tkanki oparzonej). Ta większa ilość zniszczonego przez wysoką ciepłotę białka dostaje się do krążenia i ulegając zaczynowemu rozkładowi na trujące produkty rozkładu białka (w rodzaju peptonów) musi wywołać cięższy, a przy pewnem natężeniu i rozległości oparzenia nawet śmiertelny przebieg choroby.

Tak więc pod wpływem oparzenia powstają rzeczywiście zmiany we krwi w postaci uszkodzenia krwinek, hemolizy cieplnej i zagęszczenia krwi przez utratę osocza. Zmiany te są jednak nieznaczne i szybko znikają, a zatem zmianom tym nie można przypisywać roli rozstrzygającego, a tem mniej wyłącznego czynnika szkodliwego w patogenezie śmierci z oparzenia. Nie nadają się zwłaszcza wszystkie teorje z tej grupy do wytłumaczenia przyczyny zejścia śmiertelnego w przypadkach śmierci późno występującej, gdy już zmiany we krwi dawno ustąpiły. Z drugiej atoli strony nie da się zaprzeczyć, wobec wyników doświadczeń Klebsa, Scholza, Helsteda i innych, że oparzenie tkanek zawierających krew pociąga za sobą o wiele groźniejsze następstwa i objawy chorobowe, aniżeli gdy oparzamy tkanki, z których krew poprzód wydalono.

Teorje intoksykacyjne.

Trzecią grupę teoryj, tłómaczących przyczynę śmierci z oparzenia, stanowią teorje intoksykacyjne. Z początku sądzono, że skutkiem zniszczenia przez oparzenie znacznych obszarów powłok skórnych odpada ważna czynność perspiracyjna skóry, w następstwie czego nagromadzają się w ustroju jady, które wreszcie sprowadzają śmierć. Była to tak zwana teorja retencyjna Edenbnizena, który powlekał rozmaite zwierzęta nieprzenikliwemi substancjami i przekonał się, że ginęły one wśród objawów zatrucia jak: spadek ciśnienia krwi, zwolnienie oddychania, drgawki i t. p. Teorję retencyjną mimo tak poważnych jej zwolenników, jak Billroth, obaliły wkrótce wyniki kontrolnych doświadczeń Falka, Kühnego, Senatora (doświadczenia na ludziach) i innych. Jeszcze cięższy cios zadały jej doświadczenia Wertheima, który przekonał się, że przez wczesne wycięcie spalonych miejsc w powłokach udaje się zwierzęta utrzymać przy życiu. Także późniejsze badania Ajelloa i Parascandola, Weidenfelda i Zumbuscha oraz Heydego i Vogta potwierdziły wyniki doświadczeń Wertheima i obaliły tem samem teorję retencyjną. Także i tym badaczom udawało się przez wczesne (do 2 godzin według Heydego i Vogta) wycięcie oparzonych części zachować zwierzęta przy życiu. Zwierzęta zaś, których mimo tego zabiegu nie udało się ocalić, ginęły o wiele później od zwierząt, którym nie wycięto części oparzonych. Badacze ci przeszczepiali następnie zdrowym zwierzętom tego samego gatunku wycięte kawałki oparzonych powłok i przekonali się, że zapadały one wśród takich objawów i ginęły, jak gdyby same uległy były oparzeniu. Doświadczenia te przemawiają aż nadto dosadnie za zatruciem, którego dowodzą także wyniki doświadczeń parabiotycznych Heydego i Vogta, o jakich już poprzednio była mowa.

Mimo upadku teorji retencyjnej, objawy spostrzegane u oparzonych jak: stany podniecenia, drgawki, ziewanie, odbijanie, wymioty, majaczenia, gorączka, przyspieszenie tętna i oddychania, wysypka, wzmożenie jadowitości moczu i t. p. przy braku (poza zwyrodnieniem narządów miąższowych) jakichkolwiek zmian anatomicznych w zwłokach oparzonych, kazały badaczom oddawna przypuszczać, że pod wpływem zadziałania na ustrój wysokiej ciepłoty wytwarza się jad, który wywołuje te objawy zatrucia a nawet śmierć. Sposoby, któremi starano się wykryć ten jad, były różne. I tak próbowano wyosobnić zapomocą chemicznej analizy jad z miejsc oparzonych lub z wydalin oparzonego, albo otrzymać go przez ogrzewanie różnych ciał białkowych, albo wykryć w krwi lub w wydalinach (głównie w moczu) osób oparzonych ciała, nieznajdujące się tam normalnie, względnie przekonać się, czy nie powstaje u nich nadmierne zwiększenie się ilości ciał trujących, znajdujących się u zdrowego człowieka w ilości niezmiernie małej, albo wreszcie wyjaśnić sprawę jadu na drodze parabiozy.

Catiano pierwszy wyraził przypuszczenie, że jad tworzy się w miejscu oparzenia i uważał za ten jad kwas pruski. Foà utożsamiał jad ten z fibrinogenem, który ma się wytwarzać pod wpływem wysokiej ciepłoty we krwi. Schjerning sądził, że przy oparzeniu nastaje zniszczenie krwinek i uwolnienie się soli potasowych, które sprowadzają zatrucie ustroju. Gdyby tak było, to uwolnienie się tych soli powinno się odbywać przedewszystkiem w pierwszych godzinach, a mianowicie w czasie hemolizy cieplnej. Tymczasem doświadczenia Pfeiffera, tudzież Heydego i Vogta, przeprowadzone w tym kierunku, zaprzeczyły temu przypuszczeniu. Zresztą śmierć po otruciu solami potasu występuje pod innym obrazem, niż po oparzeniu. Reiss przekonał się, że jadowitość moczu zwiększa się wybitnie u oparzonych i już 1 cm³ ich moczu zabija mysz, podczas gdy tę samą ilość moczu osobnika nieoparzonego znoszą myszy dobrze. Reiss, opierając się na swoich doświadczeniach z ogrzewaniem ciał białkowych, tłómaczy śmierć z oparzenia zatruciem ustroju zasadami pirydynowemi, jakie się tworzą przy oparzeniu tkanek. Wilms stwierdził, iż jadowitość moczu nie jest stała. Natomiast Pfeiffer tudzież Heyde i Vogt wykazali dowodnie zwiększenie się jego jadowitości u oparzonych, chociaż jadowitość ta występuje często bardzo późno. Lustgarten, Kijanizin, Ajello i Parascandolo wyosobnili z narządów lub moczu oparzonych ciała trujące o własnościach i fizjologicznem działaniu, podobnem do działania różnych ptomain. Spieglerowi i Franklowi udało się wykryć ciała trujące, które uważają za pochodne od białka i dające odczyny peptonów.

Weidenfeld próbował przekonać się o miejscu powstawania jadów przy oparzeniu w ten sposób, że zaszywał zwierzętom do jamy otrzewnej ugotowane kawałki skóry i mięśni. Zwierzęta te ginęły wśród typowych objawów oparzenia, natomiast inne, którym w ten sam sposób wprowadzono prawidłowe kawałki skóry, miały znosić ten zabieg dobrze. Doświadczenia kontrolne Pfeiffera, Eijkmanna i Hoogenhuyzea, tudzież Helsteda nie potwierdziły wyników doświadczeń Weidenfelda, natomiast potwierdziły częściowo badania Heydego i Vogta.

Rozpoczęte w pierwszych latach obecnego stulecia badania nad zachowaniem się białka, wprowadzonego parenteralnie, t. j. z ominięciem przewodu pokarmowego, do ustroju, tudzież badania nad nadwrażliwością i zatruciem ciałami pochodnemi od białka rzuciły także nowe światło na zapatrywania na patogenezę śmierci z oparzenia. Doświadczalne badania w tym kierunku wyprzedziły obserwacje kliniczne Wilmsa, Weidenfelda i Zumbuscha. Dokładne ich kliniczne spostrzeżenia poszczególnych objawów chorobowych, a zwłaszcza typowego zachowania się ciepłoty ciała i występowania albumozurji i peptonurji u oparzonych, przemawiały za przypuszczeniem, że objawy te są wynikiem patologicznej białkowej przemiany materji. Szczegółowe wyczerpujące doświadczalne badania w tym kierunku wykonał H. Pfeiffer i przekonał się, że wszystkie objawy w obrazie chorobowym oparzenia zupełnie są identyczne z objawami przy wstrząsie anafilaktycznym lub przy zatruciu peptonem. Z dalszych zaś jego badań, dokonanych wspólnie z Mitą, niezależnych i prawie równoczesnych z badaniami Abderhaldena, wynika, że u zwierząt nadwrażliwych występuje zaczyn, rozszczepiający białko użyte jako wywoływacz na trujące produkty rozkładu białka, które wywołują znany obraz chorobowy, zwany ogólnie zatruciem produktami rozkładu białka. Dalsze badania wykazały, że wszędzie tam, gdzie dochodzi do rozkładu w większej ilości białka, zarówno homologicznego, jak heterologicznego, występuje typowy obraz zatrucia produktami rozkładu białka, o ile te produkty zostaną czy to z zewnątrz wprowadzone do ustroju, czy też przez sam ustrój są zatrzymane. Przemawiały za tem wyniki badań nad nadwrażliwością, mocznicą, fotodynamicznem działaniem światła, zatruciem hemolizyną i licznemi ciałami pochodnemi od białka (H. Pfeiffer). We wszystkich tych sprawach chorobowych występowały jednakowe objawy chorobowe, z których przedewszystkiem należy wymienić spadek ciśnienia krwi i ciepłoty ciała, tudzież zmniejszenie się ilości ciałek białych i krzepliwości krwi. Pfeiffer przypuszcza na podstawie swoich doświadczeń nad oparzeniem, że w następstwie działania wysokiej ciepłoty rozkłada się białko, a produkty rozkładu wywołują śmierć przez samozatrucie. Te trujące produkty nie powstają według niego w miejscu oparzenia i nie przedstawiają nic charakterystycznego dla oparzenia, lecz są to ciała pochodne od białka o charakterze peptonów, które znajdują się w minimalnych ilościach już w prawidłowych warunkach. Dopiero w następstwie oparzenia wytwarzają się one nadmiernie tak, że nerki nie mogą już ich wydzielić, i stąd następuje zejście śmiertelne. Pfeiffer przyjmuje zatem przy oparzeniu mocznicę w następstwie niedomogi nerek.

W roku 1913 ogłosił Heyde i Vogt wyniki swoich kilkuletnich badań nad aseptycznym rozkładem tkanek (złamania kości, rozległe zmiażdżenia narządów i tkanek, oparzenia), przy których to badaniach zastosowali także pierwsi metodę parabiotyczną Sauerbrucha-Heydego. Wyniki ich doświadczeń potwierdziły badania dawniejszych autorów (Kapsenberg, Wolff-Eisner), że przy uszkodzeniu tkanek zjawia się w ustroju stan nadwrażliwości, względnie wytwarza się obraz chorobowy podobny, jak przy zatruciu produktami rozkładu białka, i że objawy te okazuje także zwierzę parabiotyczne, połączone ze zwierzęciem uszkodzonem, chociaż samo nie doznało uszkodzenia. Stwierdzono nawet, że zwierzę w parabiozie żyjące ginie wśród typowych objawów prędzej, niż zwierzę uszkodzone, a mocz jego ma wzmożoną jadowitość. Ponieważ u zwierząt żyjących w parabiozie albo u takich, które dopiero po oparzeniu jednego z nich parabiotycznie złączono, odpada czynnik wstrząsu nerwowego lub bezpośredniego uszkodzenia krwi, zatem doświadczenia te przemawiają dosadnie za toksyczną przyrodą przyczyny śmierci z oparzenia. Za tę przyczynę uważają autorzy zatrucie produktami rozkładu białka, tj. zatrucie metylgwanidyną. Ciało to znaleźli w moczu oparzonych w wielkiej ilości, w moczu prawidłowym zaś zaledwie w śladach. U zwierząt ma metylgwanidyna wywołać te same objawy chorobowe, jak przy wstrząsie anafilaktycznym lub przy oparzeniu; po przebyciu ich zwierzęta mają być odporne na powtórne wstrzyknięcie metylgwanidyny, peptonu Witte i β-imidazolyletylaminy. Heyde i Vogt przyjmują wprawdzie przy oparzeniu zatrucie produktami rozkładu białka, jednak występują przeciwko zapatrywaniu Pfeiffera co do przyjęcia w oparzeniu mocznicy w następstwie niedomogi nerek, ponieważ nie znajdowali u swoich zwierząt zmian w nerkach i zaliczają śmierć późną z oparzenia do grupy prawdziwych spraw anafilaktycznych. Przy oparzeniu następuje mianowicie uczulenie ustroju przez

wessane z miejsc oparzonych białko, a ustrój uczulony oddziaływa na dalsze wessanie białka wstrząsem anafilaktycznym

Jakiież zająć stanowisko wobec teoryj intoksykacyjnych? Zdaniem mojem cały szereg objawów klinicznych, stwierdzonych u oparzonych, jadowitość ich surowicy i moczu, wyniki doświadczeń z wycinaniem i przeszczepianiem miejsc oparzonych, wreszcie wyniki doświadczeń przy zastosowaniu parabiozy, przemawiają aż nadto dowodnie za tem, że śmierć z oparzenia należy uważać za następstwo zatrucia ustroju. Trudniej jest natomiast określić na podstawie dotychczasowych badań czynnik wywołujący to zatrucie, sam jad i miejsce jego wytwarzania się. Dawniejsze badania, opierające się na wyciąganiu trujących substancyj z rozmaitych tkanek i narządów u oparzonych, nie mogą się ostać wobec nowych w tym kierunku doświadczeń, z których wynika, że także z narządów zdrowych osobników można przy tem samem postępowaniu otrzymać trujące substancje o zupełnie podobnem działaniu. Jednak badania Pfeiffera, tudzież Heydego i Vogta, zaliczające oparzenie do grupy zatruć produktami rozkładu białka, opierają się na tylu przekonywających i stwierdzonych faktach, że ze wszystkich dotychczasowych teoryj intoksykacyjnych najbardziej przemawiają do przekonania. Już same objawy zatrucia produktami rozkładu białka zgadzają się zupełnie z objawami chorobowemi przy oparzeniu. I tak obniżenie ciśnienia krwi, które jest zjawiskiem stałem, bez względu na to, czy drogi nerwowe są zachowane lub przecięte, bez względu zatem czy istnieje możliwość wstrząsu nerwowego czy nie, tłómaczyłoby się w bardzo prosty sposób, podobnie jak przy wstrząsie anafilaktycznym, obwodowem działaniem produktów rozkładu białka. To samo odnosi się do zachowania się ciepłoty ciała, która przy lekkich oparzeniach objawia się stanem gorączkowym, przy rozległych i ciężkich znacznym spadkiem ciepłoty ciała. Jak bowiem z prac Krehla i Mathesa, tudzież Pfeiffera wiadomo, wielkie ilości produktów rozkładowych białka wywołują spadek ciepłoty, zaś małe ich ilości wywołują gorączkę. Podobnie jednakowo przy oparzeniu i przy zatruciach produktami rozkładowemi białka zachowają się leukocytoza, krzepliwość krwi i cała przemiana materji. W przypadkach bardzo ciężkich oparzeń istnieje odrazu leukopenia, która utrzymuje się aż do śmierci, w przypadkach lżejszych oparzeń, kończących się jednak śmiercią, pojawia się naprzód wzmożona leukocytoza, potem leukopenia. Krzepliwość krwi po przemijającem jej wzmożeniu się zmniejsza się następnie stale aż do śmierci (Stockis, Pfeiffer). Żadna z teoryj nie wyjaśnia tak dobrze faktu, dlaczego przy oparzeniu tkanek zniedokrwionych obraz chorobowy jest łagodniejszy, niż przy oparzeniu tkanek, przez które krew przepływa. W pierwszym bowiem razie ulega zniszczeniu tylko białko samej oparzonej tkanki, w drugim zaś razie ginie także białko krwinek i osocza, które nadto odrazu dostaje się do obiegu krwi i ulega rozkładowi na trujące ciała. Z tych samych przyczyn jest także zrozumiałe, dlaczego przy rozleglejszem oparzeniu, przy którem większa ilość białka ulega zniszczeniu i następowemu rozkładowi, obraz chorobowy jest cięższy i śmierć musi wcześniej nastąpić. Z drugiej znowu strony jest zrozumiałe, dlaczego nawet bardzo silne oparzenie n. p. zwęglenie kończyny, może wywołać mniej szkodliwe następstwa, niż lżejsze oparzenie (które jednak musi także wywołać martwicę tkanki). W pierwszym bowiem przypadku może obumarła kończyna odpaść, zaś wskutek zakrzepów, powstałych w naczyniach pod działaniem bardzo wysokiej ciepłoty, jest ona jakby odłączona od reszty ustroju, tak że obumarłe masy białka nie mogą się dostać do ogólnego obiegu krwi. Natomiast w drugim przypadku następuje wessanie obumarłych mas białka na szerokiej przestrzeni. Wreszcie doświadczenia z wycinaniem i przeszczepianiem oparzonych tkanek, tudzież doświadczenia parabiotyczne tłómaczą się łatwo zapomocą tej teorji. Jeżeli się bowiem wytnie wcześnie oparzone miejsca, zwierzę żyje dlatego, ponieważ usuwa się obumarłe masy białka, z których powstają produkty trujące. Jeżeli zaś dopiero po dłuższym czasie wytniemy oparzone części, zwierzę ginie, ponieważ w tym czasie albo wytworzyły się produkty rozkładu białka w ilości wystarczającej do wywołania śmierci, albo też mogły już w tym czasie uledz resorbcji w większej ilości same substancje wprawdzie niejadowite, lecz stanowiące materjał, z którego dopiero później jady się tworzą i zabijają ustrój. To samo tłómaczenie można odnieść do doświadczeń parabiotycznych. Zwierzę nieoparzone, żyjące jednak w parabiozie z oparzonem, ginie wśród tych samych objawów i okazuje wzmożoną jadowitość moczu jak zwierzę oparzone, ponieważ substancje trujące przedostają się drogą naczyń także do zwierzęcia nieoparzonego i wywołują u niego ten sam skutek.

O ile więc na podstawie przytoczonych faktów przyjęcie zatrucia jako przyczyny śmierci po oparzeniu jest uzasadnione, o tyle trudno odnieść ją za Pfeifferem do mocznicy wskutek niedomogi nerek, albowiem, jak to słusznie podkreślają Heyde i Vogt, a także własne moje doświadczenie poucza, nie spotyka się żadnych zmian w nerkach w przypadkach pierwotnej śmierci poza ich zwyrodnieniem miąższowem. Czy jednak można oparzenie w myśl wywodów Heydego i Vogta zaliczyć do zjawisk właściwej anafilaksji, jest jeszcze wątpliwe. Wątpliwość ta odnosi się szczególnie do przypadków, w których śmierć następuje stosunkowo wcześnie po oparzeniu, kiedy zatem trudno już przyjąć uczulenie ustroju. Jeszcze bardziej jest wątpliwe, czy główną rolę w oparzeniu należy przypisać metylgwanidynie, czy też innym ciałom, uważanym przez różnych badaczy przy nadwrażliwości za czynnik anafilaktyczny. Wiemy także, że w okresie badań nad nadwrażliwością zbyt pochopnie tłumaczono nadwrażliwością wiele zjawisk życiowych i spraw chorobowych, które jednak nie miały nic wspólnego z klasyczną nadwrażliwością. Ostatecznie jednak nie odgrywa większej roli sprawa, w jaki sposób tworzą się trujące produkty rozkładu białka, czy przez wywoływacz lub niweczynik, czy przez zaczyny i t. d. Ważne jest natomiast, że pewne produkty rozkładu białka wywołują typowe objawy zatrucia anafilaktycznego, inne znowuż wywołują odmienne objawy chorobowe. W każdym razie, chociaż badań w tej sprawie nie można uważać za ukończone, chociaż wiele faktów wymaga jeszcze sprawdzenia, to jednak na ogół teorja, tłumacząca śmierć z oparzenia zatruciem produktami rozkładu białka, przemawia ze wszystkich teoryj intoksykacyjnych najbardziej do przekonania

Zmiany w nadnerczach przy oparzeniu.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę na zmiany w nadnerczach, będące w związku z oparzeniem, a tem samem mogące tłumaczyć przyczynę zejścia śmiertelnie oparzonych. Prace w tym zakresie są dotąd nieliczne. Wprawdzie Churton zauważył jeszcze w r. 1886 w przypadku ciężkiego oparzenia chłopca obustronne krwotoki w nadnerczach, a także Arnaud opisał w r. 1900 podobne spostrzeżenie, wreszcie Napp, tudzież Albrecht i Weltmann zauważyli w jednym przypadku oparzenia zniknięcie lipoidów w nadnerczach, były to jednak tylko luźne, nie znajdujące szerszego oddźwięku spostrzeżenia, co jest zrozumiałe wobec faktu, że wiadomości nasze o znaczeniu fizjologicznem nadnerczy jeszcze kilkanaście lat temu były bardzo skąpe.

Pierwszą pracę doświadczalną nad zachowaniem się nadnerczy po oparzeniach wykonał w r. 1904 Moschini na świnkach morskich. Znajdował on znaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych w korze nadnerczy, jeżeli śmierć zwierzęcia nastąpiła nawet już w kilka godzin po oparzeniu. Jeżeli zaś upłynęło kilkadziesiąt godzin między śmiercią a oparzeniem, rozszerzenie naczyń było niezwykle silne, a bardzo często występowały nawet krwotoki i obumarcie komórek. W przypadkach śmierci po 3—5 dniach po oparzeniu stwierdzał nadto sprawy karjokinetyczne w komórkach kory.

W roku 1909 ogłosił Hornowski pracę doświadczalną nad wpływem czynników termicznych (tak ciepła, jak zimna) na układ chromochłonny, wykonaną na królikach, umieszczonych w skrzynkach przy rozmaitych ciepłotach. — Zbadał on wówczas po raz pierwszy nadnercza ludzkie i zwoje brzuszne w sześciu przypadkach śmiertelnego oparzenia i stwierdził, że »w przypadkach śmierci z oparzenia substancja rdzeniowa nadnerczy ma tendencję z jednej strony do całego szeregu zmian przyżyciowych (zwyrodnienie szkliste, wybroczyny), które dochodzą czasami nawet do martwicy, z drugiej zaś strony po śmierci osobnika rozpada się znacznie szybciej niż u osobników, zmarłych wskutek innych przyczyn«. Wnioski, jakie Hornowski ze swoich badań wysnuwa, są następujące:

»1) Przy oparzeniu nie występuje osłabienie działalności układu chromochłonnego, lecz przeciwnie układ ten zdaje się wykazywać wzmożoną wytwórczość, zależną od wytwarzania się jakichś ciał, krążących w surowicy krwi, a nie od wpływu samej temperatury, gdyż

2) wyższa ponad ciepłotę ciała temperatura wpływa na zwiększenie zapotrzebowania istoty tonizującej, której wytwórcą jest układ chromochłonny, a tem samem szybciej ten układ wyczerpuje.

3) Temperatura, nieprzewyższająca ciepłoty ciała, zdaje się tylko nieznacznie wpływać na układ chromochłonny zwierzęcia zdrowego, nieoperowanego«

Chociaż zasługa pierwszego zbadania nadnerczy ludzkich z przypadków śmiertelnych oparzeń należy się Hornowskiemu,

to pracę tę, jako ogłoszoną w polskim tylko języku, przeoczono, a w nowych podręcznikach (np. Aschoff, Pathol. Anat. 1919. T. I. str. 70) przypisano zasługę zwrócenia uwagi na nadnercze przy oparzeniach Kolisce, który w roku 1913 przedstawił na zjeździe niemieckiego Towarzystwa sądowo-lekarskiego wyniki swoich badań. Kolisko znajdował przy sekcji zwłok osób, zmarłych wskutek oparzenia, zmiany w nadnerczach w pastaci powiększenia się tych gruczołów, zmiany zwykłego, siarkowo-żółtego zabarwienia kory nadnerczy na szarawo-brunatne, zmniejszenia się ilości lipoidów (metoda Albrechta-Weltmanna), znacznego przekrwienia nadnerczy, a nawet obecności w nich zawałów krwotocznych i wylewów krwawych, wreszcie spraw rozrostowych w substancji korowej nadnerczy. Zmiany te znajdował Kolisko tak w przypadkach ostrych, t. zn. przypadkach, w których śmierć nastąpiła w kilka godzin po oparzeniu, jak, i to częściej, w przypadkach, w których między oparzeniem a śmiercią upłynęło dwa do trzech, a nawet kilkanaście dni, gdy już nawet rany oparzelinowe poczynały się goić. Badań nad zachowaniem się układu chromochłonnego nie przeprowadził, ponieważ jego materjał sekcyjny nie nadawał się do tego rodzaju badań. Na podstawie zmian stwierdzonych w nadnerczach podał Kolisko nową teorję, według której przyczyną zejścia śmiertelnego w przypadkach śmierci z oparzenia, a zwłaszcza śmierci późnej, jest brak (wypadnięcie) działania nadnerczy.

W roku 1916 ogłosił Lattes pracę o zachowaniu się substancji korowej nadnerczy w śmierci późnej z oparzenia. Z pracy tej, znanej mi tylko z krótkiego sprawozdania, wynika, że zwierzęta, które padły w przeciągu kilku dni w następstwie rozległych oparzeń, okazywały zmiany w korze nadnerczy, charakteryzujące się objawami wzmożonej ich czynności (bardzo liczne figury karjokinetyczne) obok objawów wyczerpania (zniknięcie lipoidów i tłuszczów). Lattes uważa późną śmierć z oparzenia za następstwo niedomogi nadnerczy. W roku 1917 ogłosił Luksch pracę o zawartości adrenalin w nadnerczach zwłok osób, zmarłych wskutek najrozmaitszych przyczyn chorobowych. Wśród 354 przypadków, zbadanych przezeń przy zastosowaniu metody Folina, polegającej na wystąpieniu błękitnego zabarwienia wyciągu z nadnerczy w następstwie redukcji kwasu fosforowolframowego, były trzy przypadki śmierci z oparzenia, w których stwierdził zmniejszenie się zawartości adrenaliny w nadnerczach. Wreszcie w roku 1918 pojawiła się praca Nakaty, będąca niejako powtórzeniem i potwierdzeniem doświadczeń Moschiniego. Nakata oparzał tylne kończyny świnek morskich (45 zwierząt) przez zanurzenie ich w gorącej wodzie i badał następnie w rozmaitym czasie po oparzeniu (od kilkunastu minut do 16 dni) nadnercza makroskopowo i mikroskopowo. W przypadkach śmierci wczesnej stwierdzał on przekrwienie i zmiany w jądrach i protoplazmie komórek, w przypadkach zaś śmierci późnej krwotoki wśród tkanki nadnerczy. Nakata, sądząc jedynie z dostępnych mi referatów z jego pracy, nie badał nadnerczy co do zachowania się lipoidów i komórek chromochłonnych.

Badania własne.

Badania moje własne na powyższy temat, rozpoczęte w roku 1914, przerwane wybuchem wojny światowej, podjąłem na nowo w r. 1918. Pierwszem mojem wrażeniem było, że zmiany w nadnerczach w przypadkach oparzeń muszą być bardzo rzadkie, kiedy aż do najnowszych czasów brakło prawie zupełnie wzmianki o nich w piśmiennictwie. Przeglądając także wszystkie protokoły sekcyjne z przypadków śmiertelnych oparzeń, sekcjonowanych w ciągu całego szeregu lat w Zakładzie medycyny sądowej U. J., nie natrafiłem w nich ani razu na wzmiankę o zmianach w nadnerczach. Tłumaczyło się to tem, że w dawniejszych latach nie zwracano przy sekcjach uwagi na ten narząd, wobec czego ewentualne zmiany mogły były ujść uwadze. Od czasu jednak ogłoszenia pracy Koliski zaczęto w Zakładzie badać nadnercze przy wykonywaniu sekcji zwłok oparzonych, których ilość wzrosła znacznie podczas wojny, jak tego dowodzą zestawienia Kucharskiego. Zmiany w nadnerczach stwierdzono, lecz nie stałe. I tak w r. 1914 było 12 przypadków oparzeń, z których tylko w jednym uderzały nadnercza przez swą wielkość, lecz zresztą były bez zmian makroskopowych, zwłaszcza bez wybroczyn. W roku 1915 na 13 przypadków oparzeń stwierdzono w jednym przypadku przekrwienie miernego stopnia substancji rdzennej, w innym (Nr. 36 prot. sek. sąd. z 4 listopada) przypadku oparzenia III stopnia prawie połowy ciała u 6-letniego chłopca znaleziono zawały krwawe w substancji rdzennej. W innych przypadkach makroskopowych zmian w nadnerczach nie było. W roku 1916 było 12 przypadków oparzeń, wśród nich w jednym przypadku (Nr. 65 prot. sek. pol. san. z 8 lipca) oparzenia II stopnia wrzącą wodą więcej niż połowy ciała u 6-letniej dziewczynki stwierdzono znaczne i liczne wylewy krwawe w substancji rdzeniowej obu nadnerczy, dochodzące do wielkości ziarna wielkiego grochu; w innym przypadku stwierdzono silne przekrwienie nadnercza prawego i szare zabarwienie jego kory, natomiast lewe przedstawiało się prawidłowo. W r. 1917 liczba oparzeń zmniejszyła się, wynosiła bowiem tylko 7 przypadków. Wśród nich w jednym przypadku stwierdzono nieco silniejsze przekrwienie, w jednym bardzo silne przekrwienie nadnerczy, w jednym wreszcie przypadku (Nr. 43 prot. sek. sąd. z 29 sierpnia) oparzenia III stopnia niemal połowy ciała u 16-letniego chłopca stwierdzono przekrwienie obu nadnerczy, szare zabarwienie ich kory, a w lewem nadnerczu ognisko krwotoczne wielkości małej fasoli. W r. 1918 liczba oparzeń wzrosła do 16 przypadków, lecz wśród nich tylko raz stwierdzono szarawe zabarwienie kory nadnerczy przy zresztą małych gruczołach. W reszcie przypadków nadnercza nie przedstawiały zmian makroskopowych. Zatem od roku 1914 do 1918 włącznie na 60 przypadków oparzeń okazały nadnercza makroskopowe zmiany zaledwie w 9 przypadkach. Znamiennem było, że najwyraźniejsze zmiany w postaci krwiaków występowały najczęściej w przypadkach oparzeń dzieci i wogóle osób młodych. Ponieważ należało przypuszczać, że zmiany w nadnerczach w przypadkach oparzeń mogą występować częściej, lub może nawet stale, a tylko nie dawać wyraźnych makroskopowych zmian anatomicznych, podobnie jak się to zdarza w innych narządach (mózg, nerki), postanowiłem od r. 1919 przeprowadzić systematyczne badania nadnerczy z przypadków oparzeń.

I. Grupa badań.

Grupa ta obejmuje badania makroskopowe i mikroskopowe nadnerczy ludzkich z przypadków oparzeń, sekcjonowanych przezemnie w latach 1919 i 1920 w Zakładzie medycyny sądowej U. J. W badaniach tych obok dokładnego uwzględnienia całego obrazu sekcyjnego zwracałem baczną uwagę na zachowanie się nadnerczy, na ich ciężar, ukrwienie, zabarwienie obu substancji, ich szerokość, obecność lipoidów i t. d. W kilku przypadkach oparzeń (I, V—VII, X—XVI włącznie), których sekcji mogłem dokonać w krótki czas po śmierci w chłodnej porze, zbadałem także zachowanie się układu chromochłonnego w sposób, opisany w 2. i 3. grupie badań moich. Poza tymi przypadkami musiałem zaniechać zbadania substancji chromochłonnej we wszystkich innych przypadkach, ponieważ sekcje urzędowe mogły być dokonane w rozmaicie długi czas po śmierci, a, jak wiadomo, powinowactwo komórek chromochłonnych do soli chromowych i natężenie ich barwienia się na brunatno zależy od czasu, w jaki nadnercza wzięto do badania po śmierci danego osobnika.

Technika badań była następująca: Nadnercza wyjęte przy sekcji w zwykły sposób, ostrożnie, ważyłem oddzielnie i przecinałem je kilkakrotnie poprzecznie celem makroskopowego ich zbadania. Następnie część ich — mniejwięcej większą część z każdego nadnercza — utrwalałem w 4% formalinie, resztę zaś zaraz badałem chemicznie co do lipoidów według metody, podanej przez Albrechta i Weltmanna. Sposób wykonania tej próby jest następujący: Nadnercze po dokładnem odpreparowaniu rozciera się dokładnie z wyprażonym piaskiem w porcelanowej miseczce i dodaje następnie w stosunku 1 : 10 zgęszczonego kwasu siarkowego i chloroformu, umieszcza wszystko w cylindrze ze szklannym korkiem, wstrząsa kilkakrotnie naczynie i pozostawia w spokoju przy niskiej ciepłocie przez 24 godzin. O ile nadnercze zawiera dużo lipoidów, to chloroform przybiera zabarwienie ciemno-brunatne, potem ciemno-bordeaux, ciemno-błękitne, wreszcie znowu brunatne. O ile nadnercze zawiera mało lipoidów, to zabarwienia te występują o wiele słabiej, a nawet następuje zupełne odbarwienie się chloroformu. Kawałeczki, utrwalane przez 24 godzin w 4% formalinie, krajałem częścią na mikrotomie do mrożenia, częścią przepajałem je celoidyną w zwykły sposób po przeprowadzeniu przez alkohole. Skrawki świeże z mikrotomu do mrożenia, niebarwione, oglądałem w mikroskopie polaryzacyjnym, inne barwiłem sudanem III, tudzież sudanem III i hematoksyliną i następnie określałem zachowanie się lipoidów. Skrawki celoidynowe zaś barwiłem hematoksyliną i eozyną, błękitem toluidynowym i safraniną, tudzież sposobem van Giesona. Skrawki były zawsze robione z różnych miejsc obu nadnerczy.

I. Przypadek I. (Nr. 7. prot. sek. pol.-san. z dnia 17 stycznia 1919) A. C., lat 37, rzym.-kat., żona przesuwacza kolejowego, doznała oparzenia II i III stopnia prawie całej powierzchni ciała przy nieostrożnem dolewaniu nafty do płonącej lampy. Śmierć nastąpiła w 12 dni po oparzeniu wśród objawów żołądkowo-jelitowych. Nadnercza wyjęto w 17. godzin po śmierci. Prawe waży 8·1 g, lewe 8·9 g; oba nie okazują makroskopowych zmian poza szarawem zabarwieniem kory. Część nadnerczy pokrajano na mikrotomie do mrożenia, inną chromowano w sposób opisany w 2 grupie badań i przepojono celoidyną. Zarówno badanie chemiczne, jak mikroskopowe

i zapomą mikropolaryzatora wykazuje zupełny brak lipoidów. Pod mikroskopem stwierdza się silne przekrwienie nadnerczy, i to głównie kory, tudzież znaczne wylewy krwawe. Najwięcej ich w warstwie pasmowej i kłębkowej kory. W warstwie kłębkowej także liczne ogniska martwicze. Komórki kory, zwłaszcza w okolicy wylewów krwawych, wykazują zwyrodnienie białkowe i barwią się na ogół słabo. Tu i ówdzie, zwłaszcza zaś na granicy obu substancyj, stwierdza się nacieki drobnokomórkowe. Komórek chromochłonnych prawie zupełnie brak, tylko w niektórych preparatach na kilku polach widzenia widoczne blado-żółto-bronzowe, nieliczne komórki chromochłonne.

II. Przypadek 2. (Nr. 8 prot. sek. pol.-san. z dnia 17. stycznia 1919) S. S, lat 31, rzym. kat., urzędnik, doznał oparzenia II i III stopnia prawie połowy ciała przy nieostrożnem obchodzeniu się z maszynką spirytusową. W cztery dni potem zejście śmiertelne. Nadnercza wyjęto w 38 godzin po śmierci. Oba duże; prawe waży 8·9 g, lewe 9·6 g. Substancja korowa z odcieniem szarawo-żółtym, rdzeniowa rozmiękła, rozpadająca się, brunatno-zabarwiona. Lipoidy wybitnie zmniejszone. Pod mikroskopem stwierdza się, że komórki kory jak i substancji rdzeniowej barwią się dobrze i zmian widocznych nie okazują. Całe nadnercze dość silnie przekrwione, a zwłaszcza warstwa pasmowa kory, w której też stwierdzić można nieliczne, drobne wybroczynki.

III. Przypadek 3. (Nr. 28. prot. sek. pol.-san. z dnia 17. marca 1919). R. G., lat 72, rzym.-kat., wyrobnica, uległa poparzeniu w ten sposób, że nacierała się spirytusem z powodu bolu w krzyżach niedaleko rozpalonego pieca. W cztery tygodnie choroby, gdy była prawie już na wyleczeniu, nastąpiło wśród nagłego spadku ciepłoty i zapadu zejście śmiertelne. Sekcja zwłok wykazała: Combustio II gradus fere dimidii corporis. Tuberculosis pulmonum (cavernae tuberculosae obsoletae lobi superioris et tuberculosis caseosa nodosa dispersa totius pulmonis utriusque). Tuberculosis lymphoglandularum endothoracalium, praecipue peribronchialium (caseificatio cum emollitione). Bronchitis chronica. Atrophia fusca myocardii. Steatosis hepatis. Atrophia senilis organorum. Atherosclerosis arteriarum, praecipue aortae ss. ectasia eiusdem. Anaemia universalis. Nadnercze prawe waży 5·8 g, lewe 6·4 g. W obu substancja rdzeniowa silnie ukrwiona, korowa blado-żółta, zresztą bez zmian makroskopowych. Prawie zupełny brak lipoidów. Drobnowidowo komórki kory okazują wybitną budowę gąbczastą. W warstwie siatkowej w komórkach obfita ilość bronzowego barwika. W substancji rdzeniowej, szerokiej, przestrzenie naczyniowe może nieco porozszerzane, zresztą jednak ani w substancji rdzeniowej ani w korowej nie stwierdza się mimo przeglądania całego szeregu skrawków, robionych z różnych miejsc obu gruczołów, zmian w układzie naczyniowym, w szczególności nie stwierdza się przekrwienia lub wybroczyn.

IV. Przypadek 4. (Nr. 31. prot. sek. pol.-san. z dnia 17. marca 1919). J. W., lat 62, rzym-kat., zarobnik, nałogowy pijak, popełnił samobójstwo przez oblanie się naftą i podpalenie. Śmierć w kilkanaście godzin po oparzeniu. Sekcja zwłok wykazała: Combustio II, III et IV. gradus totius fere corporis. Suicidium. Oedema scroti. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Oedema cerebri. Atheromatosis aortae. Emphysema pulmonum levioris gradus. Gastritis chronica hypertrophicans (polyposis mucosae ventriculi). Oba nadnercza niezwykle duże, obrosłe obfitą, łojowatą tkanką tłuszczową, po której dokładnem odpreparowaniu nadnercze prawe waży 11·9 g, lewe 12·6 g. Na przekrojach makroskopowo nie stwierdza się żadnych zmian. Pod mikroskopem stwierdza się lipoidy w ilości prawidłowej, przekrwienie miernego stopnia obu substancji, nieliczne włosowate wybroczynki. W jednym preparacie rozległy nacisk drobnokomórkowy w substancji rdzennej. Komórki warstwy siatkowej zawierają bronzowy barwik.

V. Przypadek 5. (Nr. 35. prot. sek. pol.-san. z dnia 20. marca 1919). M. M., lat 22, rzym.-kat., służąca. Denatkę znaleziono dzień przedtem w piwnicy częściowo zwęgloną; miała popełnić wrzekomo samobójstwo przez polanie się benzyną i podpalenie. Sekcja wykonana w 24 godzin po śmierci wykazała: Combustio II, III et IV gradus totius fere corporis. Multiplices ecchymoses subepicardiales. Status menstruationis. Hyperaemia passiva viscerum recens. Nadnercza dość duże o substancji rdzeniowej silnie przekrwionej, zresztą bez zmian makroskopowych. Waga prawego wynosi 5·7 g, lewego 6·8 g, Kawałeczki z obu nadnerczy chromowano także w sposób, opisany w 2. grupie badań. Lipoidy nie zmniejszone. Pod mikroskopem uderza bardzo silne przekrwienie całego nadnercza, a zwłaszcza warstwy pasmowej kory, w której przez wypełnione silnie krwią naczynia włosowate poszczególne beleczki a nawet komórki są od siebie oddzielone i wskutek tego powstaje bardzo charakterystyczny pasmowy obraz tej warstwy. Tutaj także stwierdza się drobne lecz liczne wybroczynki. Komórek chromochłonnych brak zupełnie.

VI. Przypadek 6. (Nr. 37. prot. sek. pol.-san. z dnia 24. marca 1919). W. D., lat 3, rzym.-kat., zbliżyć się miał do pieca, w którym wrzekomo z nieznanego powodu miał nastąpić wybuch i doznał w ten sposób rozległych oparzeń. Śmierć po 3 dniach. Sekcja, wykonana w 20 godzin po śmierci, wykazała: Combustio II et III gradus fere dimidii corporis. Sugillationes subcapsulares et intramedullares glandulae suprarenalis utriusque. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Hyperaemia passiva viscerum. Oba nadnercza duże, okazują pod torebką liczne, rozległe (do wielkości soczewicy), częściowo zlewające się wylewy krwawe. Podobne, do wielkości ziarna grochu dochodzące wybroczyny stwierdza się w miąższu nadnerczy, zwłaszcza zaś w substancji rdzeniowej. Waga prawego wynosi 2·2 g, lewego 2·5 g. Kawałeczki z obu nadnerczy chromowano także w sposób, opisany w 2. grupie badań. Lipoidów prawie zupełnie niema. Pod mikroskopem zwracają uwagę przedewszystkiem, już gołem okiem widoczne, wylewy krwawe, które są tak rozległe, że zacierają budowę gruczołu. Cała prawie substancja rdzeniowa oraz większa część korowej są zniszczone przez krwotok. Tu i ówdzie zachowane jakby wyspy reszty tkanki gruczołowej lub poszczególne elementy komórkowe barwią się niewyraźnie, a nawet okazują obumarcie i rozpad. W kilku jednak miejscach powiodło się w komórkach kory stwierdzić figury karyokinetyczne. W zachowanych częściach substancji rdzeniowej nie udało się stwierdzić brunatnego zabarwienia komórek. Naczynia, także większe, znacznie rozszerzone, wypełnione skrzepami krwi, niektóre szklisto zmienionemi.

VII. Przypadek 7. (Nr. 57. prot. sek. pol. san. z dnia 23. maja 1919). T. K., lat około 3, rzym.-kat. uległ oparzeniu wskutek eksplozji flaszki ze spirytusem, stojącej obok palącego się »primusa«. Śmierć po upływie doby. Sekcja zwłok, wykonana w 38 godzin po śmierci, wykazała: Combustio II gradus fere dimidii corporis. Bronchitis muco-purulenta diffusa ambilateralis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Hyperaemia passiva viscerum recens. Nadnercza prawidłowej budowy, wielkości odpowiadającej wiekowi, o substancji korowej i rdzeniowej makroskopowo bladej. Prawe waży 2·1 g, lewe 2·3 g. Niektóre kawałeczki z obu nadnerczy poddano także chromowaniu w sposób, opisany bliżej w 2. grupie badań. Lipoidy może nieco zmniejszone. W substancji rdzeniowej wąskiej komorek chromochłonnych nadzwyczaj mało i te są jasno żółto-bronzowo zabarwione. Kora o budowie prawidłowej, barwi się blado, w warstwie pasmowej okazuje przekrwienie a także tu i ówdzie drobniejsze i większe wybroczyny.

VIII. Przypadek 8. (Nr. 59. prot. sek. pol.-san. z dnia 3. czerwca 1919). D. F., lat 25, rzym.-kat. służąca, weszła do piwnicy ze światłem i zbliżyła się do naczynia z naftą, która się zapaliła i denatkę śmiertelnie poparzyła. Następnego dnia zejście śmiertelne. Stwierdzono: Combustio II. gradus fere dimidii corporis. Nadnercza dość duże, prawe waży 5·6 g, lewe 6·5 g. Na przekrojach poza bardzo silnem przekrwieniem substancji rdzeniowej makroskopowych zmian nie stwierdza się. Mikroskopowo stwierdza się: Lipoidy nieznacznie zmniejszone. W substancji rdzeniowej bardzo silne przekrwienie, wylewy krwi i nacieki krwawe między komórkami. To ostatnie stwierdza się także w korze nadnerczy. Także kilka ognisk martwiczych, zwłaszcza w okolicy wylewów krwawych, daje się stwierdzić.

IX. Przypadek 9 (Nr. 91. prot. sek. pol.-san. z dnia 22. września 1919). A. K., lat 19, rzym.-kat., służąca, wlała do pieca celem lepszego i szybszego palenia się benzynę z flaszki, która przy tem wybuchła i poparzyła denatkę. Śmierć w 10 godzin po oparzeniu. Sekcja zwłok wykazała: Combustio II et III gradus totius fere corporis. Oedema cerebri. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Status menstruationis. Haemorrhagia interna in saccum peritonei e corpore luteo rupto. Nadnercza małe, blade, bez zmian makroskopowych; prawe waży 3·9 g, lewe 5·2 g. Badanie drobnowidowe stwierdza prawidłowe lipoidy i miernego stopnia przekrwienia całego gruczołu, zwłaszcza substancji rdzeniowej.

X. Przypadek 10. (Nr. 118. prot. sek. pol.-san. z dnia 15 grudnia 1919). M. K., lat 75, rzym.-kat., wyrobnica, uległa poparzeniu przy podpalaniu w piecu benzyną. W dwa dni później zejście śmiertelne. W dniu śmierci wzięto krew do odczynu Abderhaldena (porówn. pod. XLVII). Wykonana w 37 godzin obdukcja zwłok wykazała: Combustio II et III gradus fere 1/3 corporis. Atrophia senilis organorum. Atheromatosis aortae et ectasia eiusdem. Denegeratio parenchymatosa myocardii et renum. Tracheobronchitis catarrhalis chronica, praecipue ad lobos inferiores pulmonum. Struma colloides. Anaemia universalis. Nadnercza makroskopowo prawidłowej budowy i wielkości, o substancji korowej szarawo żółtawo, rdzeniowej zaś brunatno zabarwionej, nieco rozmiękłej. Prawe waży 7·2 g, lewe 7·8 g. Niektóre kawałeczki gruczołów chromowano i przepojono celoidyną w sposób, opisany w 2. grupie badań. Zawartość lipoidów zmniejszona niezbyt silnie, jednak daje się jako zmniejszona rozpoznać. Kora zmian widocznych w komórkach nie okazuje, tylko w komórkach warstwy siatkowej obfity bronzowy barwik. Substancja rdzeniowa wąska, poprzerywana, nie zawiera zupełnie substancji chromochłonnej. Zarówno w substancji rdzeniowej jak korowej, mimo przejrzenia bardzo licznych preparatów, nie udaje się stwierdzić ani przekrwienia, ani wybroczyn. Natomiast na granicy obu substancji a także, chociaż rzadziej, i w innych warstwach kory, stwierdza się dość liczne nacieki drobnokomórkowe. W torebce gruczołu dodatkowe gruczoły.

XI. Przypadek 11. (Nr. 7. prot. sek. pol.-san. z dnia 7. stycznia 1920). H. S, lat 40, rzym.-kat., posługaczka, uległa poparzeniu wskutek wybuchu maszynki naftowej. Śmierć w 14 dni potem. Sekcja, wykonana 22 godzin po śmierci, wykazała: Combustio III gradus cutis faciei, colli, thoracis (in regione infraclaviculari), partis distalis antibrachii et manus utriusque. Decubitus gangraenescens ad os sacrum. Endocarditis verrucosa chronica recrudescens valvulae bicuspidalis ss. insufficientia ostii venosi sinistri. Dilatatio cordis totius. Myocarditis fibrosa chronica et recens. Abscessus multiplices pulmonum et renum. Pleuritis exsudativa sero-fibrinosa recens. Degeneratio adiposa hepatis. Ecchymoses substantiae medullaris glandularum suprarenalium. Synechiae pleuriticae ambilaterales, praecipue dextrae. Anaemia organorum. Nadnercza duże, okazują w obrębie substancji rdzennej liczne, do wielkości ziarna soczewicy dochodzące, wylewy krwawe. Substancja korowa blado-żółtawa z szarawym odcieniem. Nadnercze prawe o wymiarach 5·1 × 3·2 × 0·6 cm. wagi 10·2 g. Nadnercze lewe o wymiarach 5·8 × 3·4 × 0·8 cm. wagi 10·6 g. Z nadnerczy wycięto maleńkie kawałeczki do badania histologicznego, które chromowano i przepojono celoidyną w sposób opisany w 2. grupie badań, resztę zaś nadnerczy użyto do badania chemicznego (porówn. pod XXXIII). Zarówno badanie mikroskopowe jak i zapomocą mikropolaryzatora wykazuje zupełny brak lipoidów. Badanie skrawków barwionych wykazuje przedewszystkiem bardzo silne przekrwienie, wylewy krwi, nacieki krwawe między komórkami, i to zarówno w korze, jak zwłaszcza w substancji rdzeniowej nadnerczy. W korze, i to przeważnie w warstwie pasmowej, znajdują się ogniska martwicze, a tu i ówdzie nacieki drobnokomórkowe. Komórek chromochłonnych w substancji rdzeniowej bardzo niewiele, słabo jasno-bronzowo zabarwionych. W niektórych znajdują się wakuole. W wylewach krwi, zwłaszcza większych, zmiany wsteczne.

XII. Przypadek 12. (Nr. 22. prot. sek. pol.-san. z dnia 10. lutego 1920). J. S., lat 20, rzym.-kat., służąca, wlała przy podpalaniu w piecu

z flaszki benzol, który się zapalił i poparzył denatkę na całem prawie ciele. Śmierć nastąpiła na drugi dzień. Sekcja zwłok, dokonana w 31 godzin po śmierci, wykazała: Combustio II et III gradus cutis faciei, colli, dorsi, totius extremitatis superioris et inferioris utriusque (fere 3/4 totius corporis). Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis et adiposa renum. Oedema cerebri. Hyperaemia passiva organorum recens. Oba nadnercza, dość duże, okazują pod torebką a także na przekroju, i to zarówno wśród substancji rdzeniowej, jak i kory, dość liczne, punktowate, brunatno czerwone wybroczyny. Poza tem zabarwienie obu substancji i ich szerokość makroskopowych zmian nie przedstawia. Nadnercze prawe o wymiarach 6·5 × 3·5 × 0·6 cm. waży 6·85 g, lewe o wymiarach 6·0 × 2·8 × 0·8 cm. waży 6·0 g. Z nadnerczy wycięto mały kawałeczek do badań histologicznych, postępując jak w 2. grupie badań, resztę zaś obu gruczołów poddano badaniu chemicznemu co do adrenaliny (porówn. pod XXXIV). Badanie niebarwionych, świeżych skrawków w przyrządzie mikropolaryzacyjnym wykazuje dość znaczne zmniejszenie się lipoidów. Badanie preparatów barwionych wykazuje bardzo znaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych, bardzo liczne, choć drobne wynaczynienia i to głównie w substancji rdzeniowej, zresztą dość wąskiej, tudzież na pograniczu obu substancji. W korze wylewy krwawe stwierdza się tylko w warstwie kłębkowej. W kilku odcinkach kory, zwłaszcza w okolicy wylewów, komórki okazują zwyrodnienie miąższowe. Komórek chromochłonnych nadzwyczaj mało, rozrzucone są po całej substancji rdzeniowej i są brunatno zabarwione. W naczyniach daje się stwierdzić substancja chromochłonna.

XIII. Przypadek 13. (Nr. 28. prot. sek. pol.-san. z dnia 23. lutego 1920). A. S., lat 15, rzym.-kat., dolewał naftę z flaszki do palącego się »primusa« i w następstwie eksplozji poparzył obie kończyny dolne. W dwa dni potem wzięto krew do odczynu Abderhaldena (porówn. pod LI). W trzy tygodnie później dołączyło się zapalenie płuc i chłopiec wsród objawów żołądkowo-jelitowych i spadku ciepłoty ciała do + 35°C w miesiąc po oparzeniu zmarł. Wykonana w 50 godzin po śmierci sekcja zwłok wykazała: Combustio II et III gradus extremitatis inferioris utriusque. Nephritis parenchymatosa acuta. Dilatatio cordis totius medii gradus. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Steatosis hepatis. Oedema cerebri. Pneumonia crouposa lobularis partim confluens in stadio hepatisationis griseae lobi inferioris pulmonis utriusque. Nadnercze prawe o wymiarach 5·3 × 3·3 × 0·8 cm. waży 7·2 g, lewe o wymiarach 6·4 × 2·8 × 0·7 cm. waży 7·6 g. Niektóre kawałeczki nadnerczy poddano także chromowaniu i przepojono celoidyną w sposób, opisany w 2. grupie badań. Badanie drobnowidowe wykazuje brak lipoidów i komórek chromochłonnych, bardzo znaczne przekrwienie i bardzo liczne, lecz drobne wybroczyny w całym gruczole. Najsilniej wybroczyny są zaznaczone w warstwie pasmowej kory, która przedstawia się w postaci smug komórek i krwinek na przemian ułożonych

XIV. Przypadek 14. (Nr. 42. prot. sek. pol.-san. z dnia 1. kwietnia 1920). T. D., lat 2, rzym.-kat., uległ poparzeniu w ten sposób, że stał koło matki, która celem szybszego rozpalenia w piecu wlała do pieca z flaszki benzolu i ten eksplodował. Śmierć nastąpiła w ciągu jednej doby. Sekcja zwłok, dokonana w 25 godzin po śmierci, wykazała: Combustio II et III gradus cutis faciei totius extremitatis superioris et inferioris utriusque, partis sinistri dorsi, regionis hypogastricae et ad nates (fere 3/4 corporis). Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Hyperplasia apparatus adenoidalis. Tumor lienis follicularis. Hypoplasia glandularum suprarenalium. Nadnercza małe w postaci cienkich płatków, na rozkroju substancja rdzeniowa w postaci cieniutkiego pasemka brunatnego, substancja korowa żółtawo zabarwiona. Ciężar prawego 2·1 g, lewego 2·3 g. Z nadnerczy wycięto maleńkie kawałeczki do badania histologicznego, które chromowano i przepojono celoidyną w sposób opisany w 2. grupie badań, resztę zaś obu nadnerczy użyto do badania chemicznego (porówn. pod XXXV). Lipoidy obecne tylko w warstwie kłębkowej kory. Substancja rdzeniowa w postaci cieniutkiego pasa, częstokroć poprzerywanego, dochodzącego najwyżej do 78 μ grubości, jest bardzo silnie przekrwiona, tak że miejscami przedstawia się jakby w całości była zajęta przez siatkę porozszerzanych naczyń i wybroczynki. Komórek chromochłonnych w niektórych preparatach nie ma, w innych przy dokładnem szukaniu znajduje się bardzo nieliczne w postaci grupek komórek, zabarwionych prawidłowo ciemno-brunatno; w niektórych z tych komórek widać wakuole. Także kora silnie przekrwiona z wylewami krwawemi w warstwie kłębkowej.

XV. Przypadek 15. (Nr. 46 prot. sek. pol.-san. z dnia 7 kwietnia 1920). A. N., l. 29, rzym.-kat., rolnik, uległ poparzeniu przy ratowaniu dobytku z płonącego domu. Zejście śmiertelne po 3 dniach. Sekcja zwłok, wykonana w 18 godzin po śmierci, wykazała: Combustio II et III gradus cutis faciei, trunci, totius extremitatis superioris utriusque et extremitatum inferiorum in regione suprapatellari. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Oedema cerebri. Hyperaemia passiva renum, praecipue hepatis et glandularum suprarenalium. Nadnercza duże, na rozkroju soczyste, silnie przekrwione. Kora o zabarwieniu szarawo-żółtawo-brunatnem, substancja rdzeniowa ciemno-brunatna; tu i ówdzie już gołem okiem widoczne drobne wybroczynki. Wymiary nadnercza prawego 5·6 × 4·1 × 0·7 cm. ciężar 7·8 g; wymiary lewego 6·6 × 3·8 × 0·8 cm. ciężar 10 g. Po wycięciu do badań histologicznych maleńkich kawałeczków, które chromowano w sposób opisany w 2. grupie badań, resztę obu nadnerczy użyto do badania chemicznego sposobem Comessattiego (porówn. pod XXXVI). Lipoidów prawie niema. Cały gruczoł, a zwłaszcza substancja rdzeniowa, bardzo silnie przekrwiony. W substancji rdzeniowej i na granicy obu substancyj liczne, lecz drobne wylewy krwawe Takież włosowate wybroczyny stwierdza się w warstwie pasmowej i kłębkowej kory. Komórki chromochłonne bardzo nieliczne, dają się tylko w niektórych preparatach stwierdzić, ich zabarwienie blade, żółto-bronzowe. Tu i ówdzie na granicy obu substancyj, zwłaszcza w okolicy naczyń, stwierdza się drobnokomórkowe nacieki, w naczyniach gdzieniegdzie masy blado-brunatne substancji chromochłonnej. W wewnętrznej warstwie pasmowej kory dość liczne figury karyokinetyczne.

XVI. Przypadek 16. (Nr. 52. prot. sek. pol.-san. z dnia 20. kwietnia 1920). I. N., l. 35, rzym.-kat., wyrobnik, uległ poparzeniu przy lakowaniu korka od beczki ze spirytusem. Zejście śmiertelne po 4 dniach wśród zapadu. Wykonana w 17 godzin później sekcja zwłok wykazała: Combustio III gradus cutis faciei, manus utriusque, regionis olecrani utriusque, totius extremitatis inferioris dextrae et cruris sinistri. Hyperaemia cerebri et meningum. Degeneratio parenchymatosa myocardii et adiposa hepatis. Hyperaemia et oedema glandularum suprarenalium. Concretiones pleuriticae dextrae. Hyperaemia passiva viscerum recens. Nadnercza silnie tłuszczem obrośnięte, duże, soczyste, o substancji rdzeniowej szerokiej, bardzo silnie przekrwionej, o substancji korowej tylko miejscami siarkowo-żółto zabarwionej, zresztą szarawej. Po dokładnem odpreparowaniu waży nadnercze prawe 9·0 g, a wymiary jego wynoszą 5·5 × 3·3 × 0·9 cm. lewe waży 9·5 g, zaś wymiary wynoszą 5·0 × 3·5 × 0·8 cm Po wycięciu celem zbadania histologicznego maleńkich kawałeczków, które chromowano w sposób, opisany bliżej w 2. grupie badań, resztę obu nadnerczy użyto do badania chemicznego co do adrenaliny (porówn. pod XXXVII). Lipoidy znacznie zmniejszone; zachowane głównie w warstwie kłębkowej, natomiast w pasmowej prawie niewidoczne. Badanie drobnowidowe skrawków barwionych, chromowanych wykazuje: bardzo znacznego stopnia przekrwienie całego gruczołu, zwłaszcza substancji rdzeniowej, bardzo liczne drobne i większe wybroczyny, tudzież nacieki krwotoczne. Komórek chromochłonnych nie stwierdza się nigdzie. Poszczególne odcinki kory barwią się gorzej, protoplazma komórek przyćmiona; jądra barwią się gorzej hematoksyliną; tu i ówdzie ogniska martwicze.

Zestawienie: Na podstawie zbadania powyższych przypadków, a nadto uwzględniając także wyniki sekcyj, dokonanych na zwłokach oparzonych w ciągu 11 lat w krakowskim Zakładzie sądowo-lekarskim, dochodzimy do wniosku, że w makroskopowym obrazie anatomicznym pierwotnej śmierci z oparzenia poza typowemi a ogólnie znanemi zmianami oparzelinowemi w miejscu działania wysokiej ciepłoty na ustrój nie stwierdza się zresztą wybitniejszych zmian chorobowych w żadnych innych narządach, jak tylko w nadnerczach.

Z innych zmian stwierdza się w przypadkach wczesnej śmierci z oparzenia wyraźne, często bardzo silne przekrwienie wszystkich narządów, a zwłaszcza narządów jamy brzusznej. Także dość często stwierdza się w tych przypadkach silne przekrwienie opon mózgowych, czasem z obfitszem nagromadzeniem się wodojasnego płynu pod pajęczynówką, tudzież z obrzękiem mózgu, który jest wilgotniejszy, bardziej ciastowaty. Krew wszędzie jest prawie zawsze płynna, a tylko wyjątkowo spotyka się w sercu i w zatokach oponowych wiotkie skrzepy krwi. W przypadkach bardzo rozległych oparzeń lub zwęglenia zwłok krew jest czasem gęsta, mazista. O ile między oparzeniem a śmiercią upłynęło kilkanaście godzin, daje się przy sekcji stwierdzić zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby i nerek. Narządy te są wiotsze, na rozkroju mniej lub więcej przyćmione, o zatartym miejscami rysunku. Zmiany te są tem wybitniejsze, im później po oparzeniu śmierć następuje. W każdym jednak razie nie stwierdza się przy pierwotnej śmierci z oparzenia wybitniejszych zmian wstecznych (np. stłuszczenia) lub zapalnych (np. ostre zapalenie nerek), nawet późno występującej. — Śledziona jest zwykle niepowiększona, jędrna, silnie ukrwiona. W wyciśniętym z niej soku powiodło mi się wykazać w kilku przypadkach (nie objętych tą grupą badań) rozpadłe krwinki czerwone, lecz nie jest wykluczone, że rozpad ich powstał w następstwie zmian pośmiertnych. Czasem stwierdza się także dość liczne wybroczyny pod błonami surowiczemi, zwłaszcza pod opłucną. Natomiast wybroczyn i owrzodzeń w żołądku i dwunastnicy, podawanych od czasu Curlinga (1842), który je pierwszy stwierdził, w podręcznikach jako charakterystyczne dla śmierci z oparzenia, nie stwierdziłem ani razu, mimo obfitego materjału sekcyjnego i mimo zwracania szczególnej uwagi na tę zmianę. Zdaje się, że autorzy podają jedni za drugimi tę zmianę jako charakterystyczną, która jednak występuje tylko u zwierząt trawożernych (zwłaszcza u królików i morskich świnek). Ten brak owrzodzeń w żołądku i jelitach u osób zmarłych z oparzenia potwierdzają także spostrzeżenia Weidenfelda, Wilmsa, Dohrna, Pfeiffera i innych.

Co się tyczy zmian w nadnerczach w przypadkach śmiertelnego oparzenia, które w tej grupie badań były przedmiotem szczególniejszego zainteresowania, to należy podkreślić, że makroskopowo dają się one stwierdzić rzadko. Najczęściej jeszcze uderza silne przekrwienie nadnerczy, które znamionuje się powiększeniem tych gruczołów, ich soczystością i ciemno-brunatnem, nieraz prawie czarno-brunatnem zabarwieniem substancji rdzeniowej. Przekrwienie substancji korowej, zwłaszcza, o ile lipoidy są także zmniejszone, charakteryzuje się zmianą zwykłego siarkowo-żółtego zabarwienia na szarawo-żółte. Rzadziej już dają się gołem okiem stwierdzić wybroczyny wśród miąższu i pod torebką

gruczołów, jeszcze rzadziej wylewy krwawe w postaci krwiaków lub zawałów krwotocznych.

Co się tyczy powiększenia gruczołów, to w badanych przezemnie przypadkach stwierdza się obok powiększenia wymiarów także zwiększenie ciężaru nadnerczy. Dokładne określenie, czy ciężar nadnerczy jest zwiększony, jest trudne, ponieważ ciężar tych gruczołów ulega znacznym wahaniom. Przeważnie przyjmuje się za średni ciężar obu nadnerczy u dorosłych mężczyzn 11·5 g. u dorosłych kobiet 10·5 g. Pende oznaczył na 100 zwłokach ciężar obu nadnerczy między 7 a 20 gr. Według Ortha wynosi on od 4·8 g. do 7·3 g. Według Schellego ważą oba nadnercza średnio:

	♂	♀
u noworodków . . .	4·7 g	5·0 g
u dzieci poniżej roku .	3·3 »	4·0 »
u dorosłych . . .	11·2 »	10·6 »

Według badań Nowickiego i Hornowskiego, dokonanym na dużym materjale sekcyjnym, waży prawe nadnercze średnio 6·2 g., a lewe 7·3 g. Jeżeli zatem porównamy z temi cyframi ciężar nadnerczy z naszych przypadków, to z wyjątkiem przypadków III, V, VIII, IX, w których ciężar nadnerczy odpowiada mniejwięcej prawidłowemu, we wszystkich innych przypadkach nadnercza są duże i ciężkie, a w niektórych przypadkach (IV, XI, XIII) ciężar ich jest wybitnie zwiększony.

Jedną z bardzo znamiennych cech w obrazie drobnowidowym nadnerczy osób zmarłych z oparzenia są zmiany w układzie naczyniowym w postaci silnego przekrwienia całego gruczołu, tudzież wybroczyn. Zmiany te drobnowidowo wykazać się dają prawie stale, chociaż makroskopowo nadnercza mogą się przedstawiać prawidłowo. Atoli nieraz trzeba przejrzeć szereg skrawków, robionych z różnych miejsc, aby je stwierdzić. Na ogół znajdowałem je zaraz prawie w każdym skrawku. Jedynym wyjątkiem były dwa przypadki (III i X), tyczące się osób starych, powyżej 70 lat liczących, w których mimo przeglądnięcia bardzo wielu skrawków z różnych miejsc obu nadnerczy zmian w układzie naczyniowym nie powiodło się stwierdzić, pomimo że w jednym z tych przypadków lipoidów, jak i substancji chromochłonnej prawie nie było. Przekrwienie nadnerczy u osób zmarłych z oparzenia występuje zarówno w substancji rdzeniowej, jak korowej, najwybitniej jednak na pograniczu obu substancyj, tudzież w warstwie pasmowej kory, rzadziej w warstwie kłębkowej kory. Słabsze stopnie przekrwienia zaznaczają się w postaci nadmiernie porozszerzanych i wypełnionych krwią naczyń włosowatych i przestrzeni naczyniowych, które oddzielają niejako grubemi pasmami czerwonemi komórki od siebie. Uwidocznia się to zwłaszcza najwyraźniej w warstwie pasmowej kory. Także naczynia większe w gruczole samym, jak i w torebce, są rozszerzone, wypełnione skrzepami krwi, które okazują nieraz zmiany szkliste. Wyższe stopnie przekrwienia cechują się wybroczynami, które od nieznacznych, włosowatych dochodzą do większych rozmiarów, a nawet mogą być tak rozległe, że wówczas są już gołem okiem widoczne i prawie cała substancja rdzeniowa i znaczna część korowej mogą być zniszczone. Krwiaki takie wśród miąższu gruczołu dochodziły w jednym przypadku (VI) do wielkości ziarna dużego grochu. Na ogół jednak spotyka się znaczniejsze wylewy krwawe rzadziej, a najczęściej tylko silne przekrwienie i drobne, lecz liczne wybroczynki włosowate, tudzież nacieki krwawe między komórkami gruczołu. (Dok. nast.).

Oceny i sprawozdania.

Prof. Juljusz Szymański: **Ophthalmologia para Estudantes.** Kurytyba, 1920, str. 194.

Pojawiła się ciekawa książka, przysłana nam z południowej Ameryki, napisana przez Polaka, Dr Juljusza Szymańskiego, profesora okulistyki uniwersytetu w Paranie. Rzecz, przeznaczona dla studentów uniwersytetów brazylijskich, dlatego napisana po portugalsku. Język to ze wszystkich może romańskich najbardziej zbliżony do francuskiego, to też dla władających językiem francuskim zupełnie zrozumiały. Dziełko Szymańskiego jest to krótki zarys okulistyki praktycznej, ułożony niesłychanie treściwie sposobem kompendjalnym. Układ treści bardzo przejrzysty i dobrze obmyślany. Bardzo wielką liczbą rycin, wykreślonych schematycznie, stara się autor zastąpić opisy metod badania, obrazów klinicznych, sposobów operacyjnych, przyrządów okulistycznych, tak że w przeważnej części opisy te skrócone są do takich rozmiarów, jak w innych książkach same objaśnienia, umieszczane pod rycinami. Chociaż ryciny te w odbiciu drukarskiem nie wyszły dość czysto, mimo tego jednak ułatwiają znakomicie zrozumienie bardzo lakonicznego tekstu. Opisy niektórych chorób ocznych lub metod badania mieszczą się nieraz w jednem lub w dwóch zdaniach, a mimo tego są jasne i zrozumiałe. Całe rozdziały okulistyki, jak n. p. nauka o jaskrze lub wykład o zaćmie, zajmują zaledwie po kilka stronic druku, choć są w nich uwzględnione nietylko obrazy kliniczne, nietylko sposoby lecznicze i operacyjne, ale nawet teorje patogenezy. Liczne oryginalne djagramy i tabelki mnemotechniczne ułatwiają studentowi zrozumienie i spamiętanie zawiłych stosunków refrakcji, akomodacji, symptomatologji porażeń mięśni ocznych i t. d.

Mimo zwięzłości, posuniętej do ostatecznych granic, zawarte są w tem małem dziełku wszystkie bez wyjątku działy oftalmologji, nie wyłączając nawet krótkiego zarysu historji tej specjalności. Nie zapomina też autor o dorobku naukowym swych rodaków, opisując niektóre sposoby badania i metody operacyjne, podane przez polskich okulistów (Wicherkiewicza, Gałęzowskiego, Ziemińskiego). Zaznaczyć trzeba, że jest to już drugie wydanie dziełka, uzupełnione i nieco rozszerzone. W przedmowie do tego wydania autor wita zmartwychwstałą Polskę i wskazuje na nierozerwalne więzy, łączące polską kolonię brazylijską z ojczystym krajem. Prof. K. W. Majewski.

Piśmiennictwo bieżące.

Medycyna wewnętrzna.

Schittenhelm: **O leczeniu czerwonki surowicą** (Med. Kl. 1919, 2). Stwierdzono przed wojną światową, że leczenie czerwonki surowicą, zwłaszcza zaś zakażeń prątkami Shiga-Kruse, obniżało śmiertelność do 2—5%, w przeciwieństwie do 10—15% śmiertelności przypadków nie leczonych surowicą. Natomiast w ocenie spostrzeżeń, uzyskanych podczas wojny, dzielą się badacze na dwa obozy, z których jeden uznaje skuteczność surowicy, drugi przeczy temu. Na podstawie własnych spostrzeżeń stwierdza S., że od chwili zastosowania surowicy śmiertelność zmniejszyła się czterokrotnie; w zakażeniu typem Shiga-Kruse, o ile podano surowicę w pierwszych czterech dniach choroby, stwierdzono do 92% wyleczeń w ciągu czterech tygodni. Przypadki leczone tylko objawowo dają natomiast do 57·1% wyleczeń w ciągu czterech tygodni. Co się tyczy t. zw. czerwonki rzekomej (pseudodysenteria), obejmującej zakażenia prątkiem Flexnera, prątkiem Y, pseudodysenterję A i H, to wynik leczenia jest na ogół bardzo dobry bez względu na to, czy leczenie było swoiste, czy nie. Surowicę należy stosować we wszystkich przypadkach zakażenia Shiga-Kruse, co do pseudodysenterji tylko w ciężkich przypadkach. Ponieważ jednak bakterjologiczne rozpoznanie czerwonki jest trudne i nie zawsze można je przeprowadzić, więc należy w tym względzie polegać na objawach klinicznych. Za wskazania do zastosowania surowicy uważa S. lekkie przypadki, w których jednak dłużej niż 3 dni utrzymują się krwawe stolce i wybitne objawy nerwowe, przypadki ciężkie, sprawiające już od samego początku wrażenie zatrucia toksynami, wreszcie wszystkie świeże przypadki z przeszło 12 wypróżnieniami na dobę. S. jest zwolennikiem wielkich dawek surowicy, najmniej 50—80 cm³ na dawkę; dawkę tę stosuje S. kilka (2—4) dni z rzędu aż do poprawy, poczem w następnych dniach zmniejsza stopniowo dawkę na 50, 40 i 30 cm³. W ten sposób zużywał przeciętnie na osobę przy zakażeniu prątkiem Shiga-Kruse 220 cm³, zaś przy pseudodysenterji 180 cm³. Skoro mimo dużych dawek nawet po 5—6 dniach niema poprawy, nie należy dalej stosować surowicy. S. wstrzykuje surowicę śródmięśniowo, przez co wessanie jest szybsze, niż przy wstrzyknięciu podskórnem. Natomiast co się tyczy wstrzykiwania śródżylnego, to można je zastosować tylko w bardzo ciężkich przypadkach w ilości 15—20 cm³ na dawkę, resztę zaś surowicy należy podać śródmięśniowo; jeśli chory dobrze zniesie wstrzyknięcie śródżylne, można ten zabieg powtórzyć 1—2 razy. Obok surowicy stosował S. w niektórych przypadkach czynne swoiste leczenie, stosując podskórnie szczepionkę, z wynikiem korzystnym. W przypadkach pewnego zakażenia prątkami Shiga-Kruse należy stosować bezwarunkowo surowicę zwróconą przeciw tym drobnoustrojom, względnie ich jadom; ale także i w przypadkach niejasnych pod względem bakterjologicznym powinno się stosować tę surowicę, gdyż główne jej działanie jest antytoksyczne, a działania tego brak właśnie surowicom, zwróconym przeciw prątkowi Flexnera i Y. Wreszcie w takich niejasnych przypadkach można użyć surowic wielowartościowych (polyvalent). Dr T. Tempka.

Schottmüller: **O leczeniu późnej kiły, zwłaszcza kiły tętnicy głównej.** (Med. Kl. 1919, 7). Według szeregu statystyk ze wszystkich narządów wewnętrznych późna kiła nawiedza najczęściej tętnicę główną. S. rozróżnia następujące postacie tego cierpienia: aortitis supracoronaria, coronaria, valvularis i aneurysmatica, między któremi może zachodzić oczywiście cały szereg przejść. Wynik swoistego leczenia będzie naturalnie tem lepszy, im wcześniej je zaczniemy. Dodatni wynik odczynu Wassermanna dowodzi, zdaniem S., obecności krętków bladych w ustroju i jest tem samem bezwzględnem wskazaniem do swoistego leczenia, choćby wywiady i badanie chorego nie dały żadnych danych co do kiły, zwłaszcza, że kiła tętnicy głównej w swych początkach nie daje żadnych objawów. Schemat, stosowany przez S. przy kile tętnicy głównej, jest następujący: Z początku przez 5 do 8 tygodni energiczne mieszane leczenie rtęcią i neosalwarsanem, poczem co 3—4 tygodnie 0·45—0·6 gr. neosalwarsanu aż do zniknięcia objawów klinicznych i odczynu Wassermanna. Wyniki takiego leczenie są dobre przy »aortitis supracoronaria«, poprawa jest możliwa także przy »aortitis coronaria«; co się tyczy »aortitis valvularis«, to świeże przypadki dają dobre wyniki, zastarzałe zaś mogą liczyć na poprawę, o ile swoiste leczenie trwa całemi latami. Tętniaki tętnicy głównej we wczesnym okresie, a nawet z posuniętemi dalej zmianami w ścianie tętnicy, mogą jeszcze okazać poprawę objawów klinicznych, o ile tylko natychmiast zastosujemy rtęć i neosalwarsan, gdy wystąpią objawy uciskowe i bóle. Oczywiście leczenie jest bardzo długie i dopiero po latach można się spodziewać, że swoiste zmiany w ścianie tętnicy stracą skłonność do postępowania. Leczenie kiły innych narządów nie różni się w zasadzie od leczenia kiły aorty. Leczenie wiądu rdzenia musi być ostrożniejsze; także i ta postać kiły późnej okazuje polepszenie pod wpływem mieszanego leczenia rtęcią i salwarsanem, które powinno się stosować dopóty, dopóki cierpienie ma skłonność do postępowania, zwłaszcza kiedy odczyn Wassermanna jest dodatni. Początkową dawką jest 0·2—0·3 gr. neosalwarsanu, którą stopniowo zwiększając wstrzykujemy co tydzień. Po paru tygodniach należy dołączyć leczenie rtęcią. Ogólny schemat leczenia kiły narządów wewnętrznych jest według S. następujący: Rozpoczynamy od dawki 0·45 (dla kobiet 0·3 gr.) neosalwarsanu, po tygodniu dajemy 0·6 gr. i powtarzamy tę dawkę co tydzień, aż do ogólnej ilości 5—8 gramów, a nawet i więcej, gdy odstępy między poszczególnemi wstrzyknięciami są większe. W międzyczasie wstrzykujemy rtęć 1—2 razy tygodniowo. Często stosuje S. jod przez 2—3 miesiące równocześnie lub po ukończeniu leczenia rtęcią i salwarsanem. Dopóki odczyn Wassermanna jest dodatni, lub utrzymują się objawy ze strony aorty, stosuje S. co 3—4 tygodnie 0·45—0·6 neosalwarsanu.

Dr T. Tempka.

Arnheim: **Calcimint, nowy przetwór wapniowy.** (Klin. ther. Woch. 1920, 3—4). Ze względu na to, że wapno wzmacnia skurcze serca, że zwiększa krzepliwość krwi, zmniejsza wysięki i przesięki, a zwiększa fagocytozę, podawał A. przez kilka miesięcy przetwory wapniowe w postaci tabletek »Calcimint« (3 razy dziennie po 2 tabletki) z dobrym skutkiem, w następujących 6 przypadkach: Dwa przypadki silnej niedokrwistości wskutek nadmiernego miesiączkowania, dwa przypadki rozedmy płuc z napadami dusznicy bolesnej, jeden przypadek dusznicy sercowej z powodu stwardnienia naczyń u 72-letniej kobiety, jeden przypadek wady sercowej z obrzękami (polepszenie, ilość moczu z 700 podniosła się na 1400 cm³). J.

Olbert: **Spostrzeżenia na morfinistach.** (Klin. ther. Woch. 1920, 9—10). Według spostrzeżeń autora morfinizm następuje prawie zawsze wskutek wstrzykiwań, a nie przez wewnętrzne zażywanie morfiny. Objawy, na jakie uskarżają się morfiniści w okresie odzwyczajania się, są rozmaite. Przeważna część wskazuje w czasie odzwyczajania na bolesność tych narządów, dla których ukojenia używano wstrzykiwań. Morfiniści, którzy robili wstrzykiwania z powodu bolów w stawach lub złamaniach kości, skarżą się w czasie abstynencji na »nieznośne bole« w tych samych stawach i kościach. U morfinistów, którzy z powodów psychicznych używali morfiny, pojawiają się w okresie odzwyczajania: niemiarowość tętna, wydzielanie nadmierne z błon śluzowych, nieżyt nosa, łzawienie, ślinotok, poty, wymioty. U wielu ludzi pracujących umysłowo działa strzykawka morfiny jako motor pobudzający do czynu. Podmiotowo czuje się morfinista po nagłem odjęciu morfiny, jak n. p. człowiek, któremuby usta zakneblowano, a w takim stanie jest on zdolny do wszystkiego, do popełnienia najdzikszych czynów. Tu suggestia i hypnoza są bezradne. Dla otrzymania morfiny używają morfiniści najróżnorodniejszych sposobów, podstępów i okłamywań, zwłaszcza przy słabej woli. Jednakże i między morfinistami spotyka się osoby etycznie wysoko stojące, a mniemanie, że wszyscy bez wyjątku morfiniści są to charaktery zwyrodniałe, jest niewłaściwe. Przyzwyczajenie się do morfiny zależy od osobniczego usposobienia lub odporności. Czy należy morfinistów odzwyczajać w zakładach, czy w domu, zależy to od stopnia przyzwyczajenia i charakteru chorego. Morfinistów z silną wolą można odzwyczajać w domu. Tych zaś, którzy nie chcą poddać się leczeniu, albo stają się dla otoczenia niemożliwi, należy przymusowo umieścić w zakładzie. W końcu przestrzega autor lekarzy, aby chorym nie dawali strzykawki do ręki, a na receptach z morfiną umieszczali stale »ne repetatur«. J.

Schuman-Leclercq: **Badanie soku dwunastnicy u ozdrowieńców po durze.** (W. kl. W. 1919, 43). Autor badał równocześnie stolce i treść dwunastnicy co do prątków durowych u 45 ozdrowieńców po durze brzusznym. Badanie soku dwunastnicy zapomocą zgłębnika dwunastniczego wykonywano we dwie godziny po podaniu śniadania, składającego się z żółtka, 2 sucharków, 25 gm masła, 0·5 gm peptonu Wittego i 200 gm bulionu. Znajdowano często laseczniki durowe w soku dwunastnicy, chociaż ich w stolcach już nie było. Autor przypuszcza, że one się kryły w pęcherzyku żółciowym. Dlatego autor radzi nie spuszczać się na badanie stolców u ozdrowieńców po durze brzusznym, lecz dla zapobieżenia roznoszeniu zarazka badać sok dwunastnicy, do którego prątki durowe dochodzą, ze swej kryjówki w pęcherzyku żółciowym, a dalej dostają się od czasu do czasu do kału. J.

Schmerz i Wischo: **O wartości ciał sprowadzających krzepliwość krwi po wstrzykiwaniu ich chorym.** (W. kl. W. 1919, 23). Autorowie stosowali przy krwotokach wewnętrznych cały szereg dotąd używanych ciał, wstrzykując je bądź podskórnie, bądź śródżylnie, w celu podwyższenia krzepliwości krwi. Najskuteczniejszemi okazały się dwa środki, t. j. żelatyna z dodatkiem 1% mleczanu wapniowego, jakoteż ampułki z płynem Clauden. Żelatynę wstrzykiwano podskórnie jako 10% roztwór w ilości 40 cm³ z dodatkiem 1% mleczanu wapniowego. Krwotoki ustawały po ½—10 godzin. Clauden zaś wstrzykiwano z ampułek, wyrabianych w Luitpoldwerke w Monachium, podskórnie lub śródżylnie. Clauden otrzymuje prof. Fischl w Pradze ze krwi, jako zawiesinę. W wielu przypadkach działał clauden bardzo dobrze, w innych zawodził; wstrzykiwanie tego środka jest dla chorych bardzo bolesne. Tak skutecznie przy miejscowych zewnętrznych krwotokach działający koagulen, który także stosowali autorowie podskórnie i śródżylnie, okazał się bardzo słabym w krwotokach wewnętrznych, chociaż autorowie używali przetworu bardzo skutecznego w użyciu zewnętrznem »Kocher-Fonio«, otrzymywanego z płytek krwi, a zawierającego trombokinazę. Autorowie na podstawie swych rozległych prób klinicznych radzą w krwotokach wewnętrznych używać żelatyny wapniowej. J.

Pediatrja.

Jüngling: **Stawy wrzekome w wieku dziecięcym.** (Beitr. z. kl. Chir. 90. III). Stawy wrzekome występują u dzieci najczęściej na goleni, a przyczyną ich są zwykle wady w samej kości, gdy natomiast u starszych większą rolę odgrywają miej-

scowe mechaniczne zaburzenia lub przeszkody gojenia się. Tak zwane wrodzone stawy wrzekome odnieść należy do złamań śródmacicznych. Te wrodzone stawy wrzekome zwracają uwagę otoczenia dopiero później, gdy dziecko zaczyna próbować chodzić. U dzieci starszych staw wrzekomy powstać może na tle krzywicy po złamaniu, lecz jest to zwykle stan przejściowy, a w miarę ustępowania krzywicy także stan taki znika, a w miejsce jego tworzy się dobra kostnina. Natomiast wrodzone stawy wrzekome dają bardzo złe rokowanie, bo brak tu odłamkom zdolności do bujania kości. Leczenie jest operacyjne, i to najlepiej przez przeszczepianie w odpowiednie miejsce zdrowej tkanki kościotwórczej. K.

Ochsenius: **Leczenie krztuśca.** (Münch. m. W. 1916. 26). W 447 przypadkach próbował O. leczenia krztuśca zapomocą pędzlowań gardła (raz do dwu razy dziennie) 2% rozczynem azotanu srebrowego. Jeżeli liczba napadów się zmniejszy, można przejść do pędzlowania co drugi dzień, podnosząc równocześnie zgęszczenie rozczynu azotanu srebrowego do 3—4%. Jako korzystny lek pomocniczy zaleca O. wkraplanie 3 razy na dzień do nosa: Rp. Argent. proteinic., argent. colloidale aa 0,1, aquae dest. ad 10,0. Wyniki leczenia azotanem srebrowym miały być pomyślne. Uprzedza jednak O., aby się nie zrażać początkowemi niepowodzeniami. r.

Hess i Seyderhelm: **Nieznana dotychczas fizjologiczna leukocytoza u osesków.** (Münch. m. W. 1916, 16). Autorowie spostrzegli, że u prawidłowych, zdrowych osesków powstaje wskutek krzyku bezwzględny wzrost liczby limfocytów (do 8000) we krwi; liczba leukocytów neutrofilnych nie ulega przytem zmianie. Ta limfocytoza powstaje w ciągu kilku minut, ustępuje zaś w ciągu pół godziny od chwili, gdy dziecko przestanie krzyczeć; może się ona pojawiać kilka razy w ciągu dnia. Prawdopodobnie jest ta limfocytoza skutkiem czysto mechanicznego wpływu krzyku na narządy, wytwarzające limfocyty. r.

Sprawy Towarzystw naukowych.

Towarzystwo lekarskie krakowskie.

VII Posiedzenie naukowe z dnia 18. II. 1920 r.

Przewodniczy prof. Rosner, protokołuje kol. Szymanowicz. Obecnych 84 członków.

I. Prof. Ciechanowski przedstawia sprawę organizacji Najwyższej Rady wychowania, do której, na 72 członków, jedno tylko miejsce wyznaczono dla znawcy wychowania fizycznego, i wnosi odpowiednią rezolucję, którą należy wysłać do Ministerstwa wyznań i oświecenia i Ministerstwa zdrowia publicznego. Rezolucję przyjęto jednogłośnie.

II. Kol. Blassberg imieniem Wydziału referuje sprawę zbliżenia francusko-polskiego na polu naukowem: W Paryżu zawiązał się Komitet francusko-polski, pod przewodnictwem dziekana Wydziału lek. prof. Rogera, w którym zasiadają Polacy: Dr Babiński i Dr Danysz. Wydział Towarzystwa wnosi, aby utworzyć podobny Komitet w Krakowie. Wniosek ten przyjęto i do komitetu wybrano: prof. Ciechanowskiego, Blassberga, Eisenberga, prof. Lewkowicza, prof. Majewskiego, prof. Piltza, doc. Brudzewskiego, prof. Rosnera, Oszackiego i Morawskiego.

III. Kol. Rose przedstawia:

a) Chorego po **zapaleniu nerwów czaszkowych w przebiegu grypy** z częściowem porażeniem obu nerwów okoruchowych z wybitnem dwuwidzeniem, lewego nerwu trójdzielnego, lewego twarzowego i lewego słuchowego. Pod wpływem przetworów salicylowych i elektryzacyi, objawy te w ciągu 4 tygodni prawie zupełnie znikły.

b) **Samorodne wyleczenie ograniczonego zapalenia opon** (meningitis serosa circumscripta). Chory, l. 25, został przysłany z oddziału usznego dnia 5. XII. 1919 do zbadania neurologicznego z powodu silnych bolów, które wystąpiły w kilka dni po wyleczeniu zapalenia ucha środkowego prawego. Badanie wykazało: Wzmożenie odruchu kolanowego i Achillesa po stronie lewej, zniesienie odruchów brzusznych po tejże stronie; mijanie prawej górnej kończyny w prawo przy próbie Bárányego palcem wskazującym przy ruchu z dołu do góry tak samoistnie, jakoteż przy płukaniu lewego ucha zimną wodą; bolesność opukową prawej części kości potylicznej i zatarcie granic obu brodawek nn. wzrokowych. W ciągu następnych kilku dni bole głowy się wzmogły, a 10. grudnia stwierdzono już obustronną brodawkę zastojową. Dnia 17. XII. objawy podmiotowe bardzo się zmniejszyły, mijanie prawej górnej kończyny ustało, granice brodawek wzrokowych lekko zatarte. W połowie stycznia 1920 człowiek ten zgłosił się jako zdrowy. Badanie przedmiotowe dało wynik zupełnie ujemny, z wyjątkiem nieznacznej różnicy w odruchach kolanowych i Achillesa na niekorzyść strony prawej i osłabienia lewych odruchów brzusznych. Dno oka prawidłowe. Cztery próby Wassermanna z wynikiem ujemnym.

c) Przypadek **bezładu** (ataxia) **typu Friedreicha** u 24-letniego osobnika, którego brat i stryj cierpiał na tę samą chorobę. Wybitny bezład kończyn dolnych, szczególnie przy chodzeniu, w kończynie górnej prawej izolowane drgawki skurczowe poszczególnych mięśni z efektem motorycznym, zniesienie odruchów kolanowych i Achillesa, przy zachowaniu wszelkich innych odruchów i zupełnie prawidłowem czuciu. Wassermann ujemny.

d) Przypadek **sprawy uciskowej w obrębie lewej okolicy ruchowej kory** z drgawkami skurczowymi o typie Jacksona w prawej dolnej kończynie, zaczynającemi się w palcach, a kończącemi w prawym stawie biodrowym. W ciągu obserwacji drgawki te powtórzyły się kilkakrotnie i rozwinął się niedowład prawej dolnej kończyny, o charakterze spastycznym, bez zaburzeń czucia. W wywiadach brak danych co do kiły — odczyn Wassermanna ujemny.

e) Dwa przypadki **porażenia mięśni łopatki**, jeden postrzałowy, drugi pooperacyjny.

IV. Kol. Landau Barbara przedstawia dwóch chorych **z wrodzoną szparą tęczówki, soczewki i naczyniówki o nietypowej lokalizacji:** zamiast dołem w linii pionowej — dołem, zewnątrz; powikłanie zmianami po przebytem zapaleniu naczyniówki.

V. Kol. Hładij przedstawia: a) Chłopca z częściowem **zesztywnieniem stawu** kolanowego **po plastycznej operacji metodą Payera.** Hładij opisuje metodę i podnosi jej zalety. — b) Preparat i chorego po **wyłuszczeniu krtani z powodu nowotworu złośliwego.**

VI. Kol. Szymanowicz przedstawia ciężarną w 9. m. ks. z **olbrzymim lepieżem stożkowatym** (condylomata accuminata) na obu wargach sromowych większych i otoczeniu.

W dyskusji do II przypadku kol. Rosego, kol. Rosenhauch stwierdza ważność i znaczenie badania dna oka.

VIII. Kol. doc. Borowiecki wygłasza odczyt p. t.: **O t. zw. niedowładzie nieskrzyżowanym.** (Rzecz ta będzie drukowana w »Przeglądzie lekarskim«).

W dyskusji 1) kol. Rose podaje, że niedowład homolateralny, o jakim mówił prelegent, w łączności z przedstawionymi przez siebie guzami móżdżkowymi, jest zasadniczo różny od niedowładu, pochodzącego z uszkodzenia ośrodków ruchowych w korze, lub dróg zeń wychodzących. Przy uszkodzeniach bowiem kory mózgowej i dróg piramidalnych napotykamy porażenie, lub niedowład o charakterze spastycznym, ten niedowład jest zawsze heterolateralnym, z wyjątkiem nielicznych w literaturze opisanych wypadków niezupełnego skrzyżowania piramid. Przy schorzeniach półkul móżdżkowych napotykamy zaburzenia ruchowe homolateralne. Zaburzeń tych nie można objąć nazwą niedowładu, gdyż w móżdżku, jak to wykazał Bárány w doświadczeniach fizjologicznych, a jak i dziś widzimy z doświadczenia klinicznego, znajdują się dla każdego stawu kończyn tylko ośrodki toniczne dla mięśni, wykonujących ruchy, i to w czterech kierunkach. Przy zniszczeniu poszczególnych tych ośrodków występują zaburzenia napięcia w poszczególnych mięśniach, powodujące bezład, a niedowład kończyn. Nazwa hemiastenji, proponowana przez Borowieckiego dla bezładu móżdżkowego, nie wydaje się Rosemu odpowiednią, gdyż podstawą tego bezładu jest, jak to wykazał Bárány, nie osłabienie mięśni (astenia), lecz porażenie napięcia. Możnaby raczej mówić o atonii.

2) Kol. Borowiecki w odpowiedzi zaznacza, że nie uważa sprawy niedowładu nieskrzyżowanego za tak prostą, jasną i przesądzoną; przeciwnie uważa, że powinno to być przedmiotem dalszych dociekań. Co się zaś tyczy stanowiska Báranyego, to uważa je za bardzo pomysłowe, ale wymagające sprawdzenia na licznym materyale kazuistycznym, sprawdzonym sekcyjnie. Jako przykład przytacza B. przypadek przez siebie spostrzegany, w którym guz płatu czołowego dał objaw samoistnego zbaczania po tejże stronie. B. obstaje przy nazwie astenii, poniewaz ta jest łatwiejszą do stwierdzenia, niż atonia.

VIII. Posiedzenie naukowe z dnia 25. II. 1920 r.

Przewodniczy prof. Rosner, protokołuje kol. Szymanowicz. Obecnych 63 członków.

I. Prezes poświęca gorące wspomnienie ś. p. kol. Dr Władysławowi Filipkiewiczowi i proponuje wysłać list kondolencyjny do wdowy. Przyjęto wniosek ten jednogłośnie i uczczono pamięć Zmarłego przez powstanie.

II. Prof. Lewkowicz wygłasza odczyt p. t. **Nowe sposoby badania i zagadnienia lecznicze przy nagminnem zapaleniu opon mózgowych.** (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji stwierdza kol. Kostrzewski, że metoda leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowych, wprowadzona przez prof. Lewkowicza, przysparza różnorakie zdobycze: 1) Stosowanie surowicy dokomorowo daje wyniki lepsze, niż podawanie jej innym sposobem. 2) Badania płynu mózgowordzeniowego stwierdzają fakta, dotychczas w fizjologji i patologji krążenia płynu mózgowordzeniowego zupełnie nieznane. 3) Badania płynu mózgowordzeniowego, przeprowadzone w ciągu leczenia, ukazują patogenezę nagminnego zapalenia opon mózgowych w zupełnie nowem świetle. 4) Sama metoda, jako taka, jest jedyną w całej dziedzinie seroterapji pod względem ścisłości dawkowania surowicy i pod względem warunków działania surowicy swoistej na zarazki chorobowe. Z tych więc powodów metoda ta jest uprawniona do rozstrzygnięcia obecnie w nauce roztrząsanego pytania, czy nasze pojęcia o działaniu leczniczem surowic swoistych są słuszne. Fakta, które prof. Lewkowicz przytacza w drugiem swojem doniesieniu: »Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon« (Przegląd lek. 1917) świadczą o tem, że lecznicze działanie surowic zdaje się polegać nie na swoistych jej własnościach.

Sprawy zawodowe.

Lekarze dla żołnierzy. Z Ministerstwa zdrowia publicznego otrzymały Izba lekarska i Towarzystwo lekarskie w Krakowie następujące pismo: »Wiemy o tem wszyscy, że żołnierze mieć muszą to głębokie przeświadczenie, że losem ich interesuje się ogół, że kraj o nich pamięta, że czyny ich znajdują oddźwięk w sercach ogółu. Dlatego społeczeństwo całe, a tem samem i oddzielne jego odłamy, a więc i społeczność lekarska, utrzymywać winny związek z żołnierzami na froncie, aby żołnierze ci odczuwali, że z nimi jest cały naród w łączności. Z tych powodów proponuję, aby lekarze zrzeszeni w Towarzystwa, Stowarzyszenia, Związki zawodowe, opodatkowali się drogą składek dobrowolnych miesięcznych na rzecz żołnierza na froncie. Za pieniądze, w ten sposób złożone, nabywane byłyby przedmioty i rzeczy w celu rozdawania ich żołnierzom na froncie w imieniu zrzeszeń lekarskich. Prócz tego składane być mogą i powinny przedmioty i rzeczy w naturze (bielizna, papierosy, pewne produkty spożywcze i t. d.). Dostarczaniem tych przedmiotów i rzeczy zajmą się specjalne organizacje do tego powołane. Lekarze tworzyć mogą oddzielne Koła i tak w dniu dzisiejszym powstało pod moim przewodnictwem Koło lekarzy Ministerstwa zdrowia publicznego. Ufny w to, że propozycja moja znajdzie odgłos wśród lekarzy zrzeszonych w Stowarzyszeniu (Towarzystwie), zwracam się z prośbą do Zarządu o zakomunikowanie członkom Towarzystwa projektu Ministerstwa zdrowia publicznego. Minister: w. z. Chodźko, podsekretarz Stanu. 7. lipca 1920 roku«. Stosownie do tej odezwy zaprasza Izba lekarska krakowska wszystkich kolegów do udziału w tej akcji. Pieniądze najlepiej nadsyłać wprost do Izby lekarskiej (Radziwiłłowska 4) naraz z góry za pewien okres (n. p. 3 miesiące, pół roku i t. d.), podając wysokość swej miesięcznej składki. — Prezydent Izby: Dr Schoengut-Strzemieński.

Telefony lekarskie nie będą mieć opłaty zniżonej. Na ponowne starania Izby lekarskiej krakowskiej o obniżenie taryfy odpowiedziało Ministerstwo poczt odmownie, podając za powód, że »niema żadnej podstawy prawnej« dla takich ulg.

Izba lekarska krakowska prosi wszystkich kolegów, do jej okręgu przynależnych, aby celem registracji podali Izbie lekarskiej, jakie kwoty podpisali na pożyczkę państwową.

Kurs dla kandydatów na lekarzy szkolnych odbędzie się w Krakowie od 15. X. do 15. XII. 1920. Kurs będzie bezpłatny, a przyjęci na kurs otrzymają djety i zwrot kosztów podróży. Podania o przyjęcie na kurs należy wnosić do 10. września b. r. do Rady szkolnej krajowej we Lwowie (szczegóły w inseratach w tym zeszycie »Przeglądu lek.«).

Wiadomości bieżące.

Z Uniwersytetów. Dr Kazimierz Bocheński habilitował się we Lwowie z zakresu położnictwa i ginekologji.

Komitet lekarski francusko-polski w Krakowie zawiadamia na podstawie korespondencji, przeprowadzonej przez prof. Dr K. W. Majewskiego, że redakcja »Revue génér. d'ophthalmologie« (Prof. Dr Gourfein, Geneve, 25 Quai du Mont Blanc), gotowa jest swe czasopismo wysyłać okulistom polskim na kredyt, dopóki stosunki walutowe się nie poprawią. Zgłaszać się można wprost do prof. Gourfein lub do Komitetu (Kraków, ul. Czysta 16).

Choroby zakaźne. Kraków. Od 20. VI. do 17. VII. przybyło przypadków: duru plamistego 68 († 9), brzusznego 10 † 2, powrotnego 20, czerwonki 38 † 4, płonicy 50 † 6, błonicy 10 † 4, zapalenia opon 7, ospy 2, śpiączki letarg. 2 † 1. — Łódź od 27. VI. do 24. VII.: dur plamisty 46 † 14, brzuszny 69 † 16, powrotny 4, czerwonka 191 † 28, płonica 181 † 49, błonica 8, zapalenie opon 5 † 3, gruźlica † 110.

Artykuły oryginalne w czasopismach lekarskich polskich w czerwcu 1920:

Gazeta lekarska Nr 23: Pawiński: Ś. p. Rybiński. — F. K. Cieszyński: Typhobacillose Landouzy'ego.

Lwowski Tygodnik lekarski Nr 7.: Schramm: Ś. p. Rydygier. — Warchoł: Przyczynek do znajomości torbieli sieciowych i krezkowych.

Lekarz wojskowy Nr 20—23.: Wachtel: Operowanie pocisków uwięźniętych przy pomocy promieni Roentgena. — Kończacki: Kilka zagadnień z zakresu taktyki sanitarnej. — Szarecki: Kilka uwag praktycznych dla młodych kolegów chirurgów, pracujących na froncie. — Nelken: Alkohol i przestępstwa w wojsku podczas wojny. — Węgłowski: Ciała obce w przełyku i zasady ich usuwania. — Szerszyński: Przetaczanie krwi w świetle badań lat ostatnich. — Szymanowicz: Przyczynek do wczesnej operacji postrzałów przewodu pokarmowego. — Kon: O wykrywaniu i znaczeniu krwi utajonej w stolcach. — Składkowski: Lekarz bataljonowy.

Biuletyn Ministerstwa zdrowia publicznego. Rok III. Nr 3: (w dziale nieurzędowym) Kopczyński: Co mówią cyfry w sprawie przeciążenia młodzieży w szkołach. — Gawłowski: Kąpiele ludowe, jako czynnik zdrowotności publicznej. — Jaroszyński: Program higieny dla nauczycieli.

Wychowanie fizyczne Z. 3.—4.: Kopczyński: Nadzór lekarski nad szkołami i ruch higieniczno-szkolny w Polsce. — Jaroszyński: Z psychologji sportu i ćwiczeń fizycznych.

Zagadnienia rasy Nr 8.: Boguszewski: Badanie ruchu ludności w Polsce, w szczególności związków małżeńskich. — Miklaszewski: Dziedziczność bezpośrednia jako czynnik rozwoju dziecka. — Mikulski; Niezbędność reform prawodawczych w stosunku do niektórych zboczeń popędu płciowego. — Walter: Stan szpitalnictwa dla chorych wenerycznych w Galicji zachodniej. — Wiśniewski: Drugie 10-lecie ambulatorjum chorób skórn. i wener. w Warszawskim szpitalu ewangielickim.

Bibliografia.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. (Monachium, J. F. Lehmann). Czerwiec. (Cena 3 marki niem.). Zawiera rozprawy prof. Kleinschmidta: »Serce i układ naczyniowy przy zaburzeniach odżywiania u osesków« oraz »Wzrost i rozwój dziecka w wieku szkolnym«, prof. Finkelsteina: »O kilku ważnych dermatozach w wieku dziecięcym« i prof. Reyhera: »Rentgenologja w zakresie pediatrji«.

Odpowiedzialny redaktor:
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

RADA SZKOLNA KRAJOWA. Lwów, dnia 20. lipca 1920.
L. 13.628 IV

Ogłoszenie.

Kurs dla kandydatów na lekarzy szkolnych.

W celu przygotowania zespołu lekarzy szkolnych dla szkół ludowych, seminarjów nauczycielskich i szkół średnich, urządza Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, za inicjatywą Rady szkolnej krajowej, dwumiesięczny kurs dla kandydatów i kandydatek na te stanowiska.

Kurs odbędzie się pod kierownictwem prof. Dr S. Ciechanowskiego w czasie od 15. października do 15. grudnia b. r. z następującym programem:

1. Propedeutyka pedjatrji. Doc. Dr W. Bujak. 28 godzin.
2. Ambulatorjum pedjatryczne. Doc. Dr W. Bujak. 20 godz.
3. Stomatologja szkolna. Prof. Dr W. Łepkowski. 18 godz.
4. Okulistyka szkolna. Prof. Dr K. Majewski i Doc. Dr T. Kleczkowski. 18 godzin.
5. Otjatrja szkolna. 6 godzin.
6. Dermatologja szkolna. Prof. Dr J. Lenartowicz. 18 godz.
7. Ortopedja szkolna. Dr M. Kosiński. 12 godz.
8. Psychopatologja szkolna. Prof. Dr J. Piltz i Doc. Dr S. Borowiecki. 12 godz.
9. Walka z gruźlicą. Doc. Dr T. Janiszewski. 4 godz.
10. Alkoholizm i nikotynizm. Prof. Dr J. Piltz i Doc. Dr S. Borowiecki 4 godz.
11. Pomoc doraźna. Dr K. Michejda. 8 godz.
12. Odżywianie i dietetyka. Doc. Dr W. Bujak. 6 godzin.
13. Higjena szkolna. Doc. Dr M. Gieszczykiewicz. 20 godz.
14. Higjena zawodu nauczycielskiego. Doc. Dr J. Nowaczyński. 3 godziny.
15. Opieka społeczna. Dr F. Wessely. 10 godzin.
16. Statystyka. Dr F. Wessely. 4 godziny.
17. Wychowanie fizyczne i harcerstwo. Dr M. Tokarski i prof. Z. Wyrobek. 24 godzin.
18. Zarys psychologji. Dr M. Zieliński. 18 godzin.
19. Zarys pedagogiki praktycznej i doświadczalnej. Prof. Dr J. Jakóbiec.
20. Organizacja pracy lekarza szkolnego. Doc. Dr W. Bujak. 4 godziny.

Wykłady, zajęcia praktyczne, wycieczki do szkół i zakładów opiekuńczych i t. p. będą odbywać się w godzinach przed i popołudniowych.

Od lekarzy (rek), którzy (re) zechcą wziąć udział w kursie wymaga się:

1. Obywatelstwa polskiego, 2. doktoratu wszech nauk lekarskich uprawniającego do praktyki lekarskiej, 3. świadectwa zdrowia, wystawionego przez lekarza urzędowego, 4. nieprzekroczonego 35 roku życia.

Obowiązkiem przyjętych na kurs będzie uczęszczać regularnie na urządzone dla nich wykłady i ćwiczenia praktyczne i złożyć kollokwja z przedmiotów, które nie będą wykładane praktycznie (wyliczonych pod 13, 15, 17, 18, 19 i 20), przed Komisją egzaminacyjną Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego, poczem otrzymają świadectwa ukończenia kursu.

Celem ułatwienia lekarzom (kom) udziału w kursie, Rada szkolna krajowa udzieli przyjętym na kurs diet dziennych (60 Mk. i pokryje im koszta podróży.

Podania o przyjęcie na kurs należy wnosić z szczegółowem curriculum vitae, do dnia 10. września b. r. do Rady szkolnej krajowej (departament IV) we Lwowie ul. Karmelicka 4. 256

KONKURS.

Wydział powiatowy w Myślenicach rozpisuje konkurs na posadę lekarza okręgowego z siedzibą w Dolnej wsi ad Myślenice z płacą roczną 980 Mk., z dodatkiem wojennym miesięcznym po 70 Mk., z ryczałtem na objazdy w rocznej kwocie 560 Mk. i 50% dodatkiem wojennym do ryczałtu.

Lekarzowi okręgowemu przysługuje prawo do emerytury po myśli ustawy z dnia 12 maja 1909 Nr 68 dz. u. kr.

Podania o posadę należy wnosić do Wydziału powiatowego w Myślenicach do końca sierpnia 1920.

Z Wydziału Rady powiatowej.

Sekretarz: *W. Śmietana.* Prezes: *W. Bzowski.* 255

Treść:

Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego